

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDECINE -

U. E. R. LYON-NORD

Année 1977 - N° 514

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES MALADIES TRANSMISSIBLES
DU CHEVAL A L'HOMME
EN FRANCE
(TRANSMISSION ALIMENTAIRE EXCEPTEE).**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 7 Novembre 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Pascal BOUVET

né le 28 Septembre 1950

à SAINT-ETIENNE (Loire)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDECINE -

U. E. R. LYON-NORD

Année 1977 - N° 514

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES MALADIES TRANSMISSIBLES
DU CHEVAL A L'HOMME
EN FRANCE
(TRANSMISSION ALIMENTAIRE EXCEPTEE).**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 7 Novembre 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Pascal BOUVET

né le 28 Septembre 1950

à SAINT-ETIENNE (Loire)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDICINE -

U. E. R. LYON-BOYD

Année 1977 - 1978

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES MALADIES TRANSMISSES
DU CHEVAL A L'HOMME
EN FRANCE
(TRANSMISSION ALTERNATIVE EXCEPTEE)



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 7 Novembre 1977
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Pascal BOUVET

né le 22 Septembre 1950

à SAINT-ETIENNE (Loire)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I

Président de l'Université : Monsieur le Professeur D. GERMAIN
Premier Vice-Président : Monsieur le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice-Président : Monsieur B. ROUSSET
Troisième Vice-Président : Monsieur R. LOPEZ
Secrétaire Général : Monsieur J. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

MEDECINE - GRANGE-BLANCHE - Directeur : Monsieur le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS-CARREL Directeur Monsieur le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST Directeur Monsieur le Professeur J. NORMAND
LYON-NORD Directeur Monsieur le Docteur J.P. NEIDHARDT
Directeur
Honoraire : Monsieur le Professeur A. BERTOYE

BIOLOGIE HUMAINE - Directeur : Monsieur le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)

TECHNIQUES DE READAPTATION - Directeur : Monsieur le Docteur A. MORGON (MCA)

SCIENCES PHARMACEUTIQUES - Directeur : Monsieur le Professeur BIZOLLON

SCIENCES ODONTOLOGIQUES - Directeur:: Monsieur le Docteur R. VINCENT

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE :

Président du conseil d'UER : Monsieur le Professeur R. GUILLET

Directeur : Monsieur A. MILLON

MATHEMATIQUES - Directeur : Monsieur le Professeur E. COMBET

PHYSIQUE - Directeur : Monsieur le Professeur J. DELMAU

CHIMIE ET BIOCHIMIE - Directeur : Monsieur le Professeur J. HUET

SCIENCES DE LA NATURE - Directeur : Monsieur le Professeur R. GINET

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES - Directeur : Mademoiselle le Professeur J.F. WORBE

INSTITUT UNIVERSITAIRE ET TECHNOLOGIE N° 1 - Directeur : Mr le professeur B. POUVET

INSTITUT UNIVERSITAIRE ET TECHNOLOGIE N° 2 - Directeur : M.J. GALLET (Directeur
ENSAM)

OBSERVATOIRE - Directeur : Monsieur MONNET (Astronome Adjoint)

PHYSIQUE NUCLEAIRE - Directeur : Monsieur le Professeur GUSAKOW

MECANIQUE - Directeur : Mademoiselle le Professeur G. COMTE-BELLOT.

Examineurs de la thèse

Président : Monsieur le Professeur A. BERTOYE

Assesseurs : Monsieur le Professeur J.P. GARIN
Monsieur le Professeur G. MOULIN
Monsieur le Professeur M. GIROUD
Monsieur le Professeur L. JOUBERT

A CLAUDIE, avec tout mon amour

A GUILLAUME, mon fils

Votre sourire est ma joie de vivre.

Qu'il me soit donné de vous apporter un
peu de bonheur.

A mes GRANDS PARENTS

A ma MERE

Elle m'aura donné l'exemple du dévouement.

A mon PERE

Il m'aura donné l'exemple du travail.

Que tous deux trouvent ici le témoignage
de ma reconnaissance pour les sacrifices
qu'ils ont consentis.

A mes Frères et Soeurs.

A mes Beaux-Parents.

A tous mes amis, mordus ou non du cheval.

A Xavier qui a toujours peur de se faire mordre.

A Jacques, en souvenir de ce que l'on a coutume d'appeler le
"bon temps".

A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur A. BERTOYE

Il a bien voulu nous faire l'honneur de nous diriger dans ce travail qui nous tenait à coeur.

Son accueil a toujours été chaleureux et avec patience il a su guider nos premiers pas dans le domaine des Maladies Infectieuses.

Qu'il en soit remercié et qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur J.P. GARIN

Il ne nous a pas été donné de travailler dans son service. Pourtant nous connaissons la valeur de son enseignement et nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de faire partie de notre jury.

A Monsieur le Professeur G. MOULIN

Nous avons eu le plaisir d'effectuer un semestre dans son service. Nous avons été impressionné par la clarté et la richesse de son enseignement. Il sait, grâce à sa rigueur et à un subtil sens de l'humour, stimuler et donner le goût du travail bien fait.

Il nous a reçu avec bienveillance.

Qu'il en soit ici remercié et qu'il soit assuré de notre respectueux dévouement.

A Monsieur le Professeur M. GIROUD

Professeur Agrégé du Val de Grâce.

Nous avons eu la chance d'effectuer sous ses ordres la plus grande partie de notre Service Militaire.

Il a eu la bonté de nous laisser du temps pour nous consacrer à ce travail.

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur L. JOUBERT

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON.

Il nous a fait l'honneur de s'intéresser à notre travail. Son enthousiasme nous a séduit.

Son immense culture et la précision de ses conseils ont grandement contribué à faciliter notre tâche.

Nous espérons ne pas avoir trahi sa pensée et ne pas l'avoir déçu.

Qu'il trouve ici l'expression de nos respectueux remerciements.

- P L A N -

INTRODUCTION

I^{ère} PARTIE : EPIDEMIOLOGIE GENERALE DES ZONOSSES TRANSMISES PAR LES EQUIDES

Chap. I : Le cheval en France et dans le Monde.

A) Evolution du cheptel

B) Destinées du cheval en France

Chap. II : Les contacts homme-cheval

A) Contacts professionnels

B) Contacts de loisir

Chap. III : Les anthroponozoonoses

A) Définitions

B) Classification

C) Importance

Chap. IV : Rôle du cheval dans l'épidémiologie des zoonoses

A) Cheval : réservoir

B) Cheval : vecteur

C) Cheval : porteur de germes sain

II^{ème} PARTIE : LES ZONOSSES TRANSMISES PAR LES EQUIDES

Chap. I : Maladies bactériennes :

A) Brucellose

B) Leptospirose

C) Meleïoïdose

D) Morve

E) Pasteurellose

F) Staphylococcies

G) Tétanos

H) Tuberculose

I) Yersiniozes

Chap. II : Maladies mycosiques

A) Dermatophyties

B) Streptotrichose

C) Mycoses systémiques

1) Rhinosporidiose

2) Sporotrichose.

Chap. III : Maladies parasitaires : Les gales

Chap. IV : Maladies virales

A) Anémie infectieuse des équides

B) Arboviroses

C) Grippe

D) Rage

E) Stomatite vésiculeuse

F) Vaccine

IIIème PARTIE : PROPHYLAXIE

Chap. I : Prophylaxie vétérinaire

Chap. II : Prophylaxie médicale

Chap. III : Prophylaxie sanitaire

IVème PARTIE : ANNEXE

Chap. I : Maladies humaines à déclaration obligatoire

Chap. II : Maladies vétérinaires à déclaration obligatoire

Chap. III : Maladies professionnelles

A) Régime général

B) Régime agricole

Vème PARTIE : CONCLUSIONS

VIème PARTIE : BIBLIOGRAPHIE

1ère P A R T I E

Epidémiologie . générale des zoonoses transmises par les équidés

Chap. I : Le cheval en France et dans le monde

Chap. II : Les contacts homme-cheval

Chap. III : Les anthroponoses

Chap. IV : Rôle du cheval dans l'épidémiologie de
ces zoonoses

INTRODUCTION

Il y a moins d'un demi siècle le cheval paraissait condamné à disparaître. Nous assistons pourtant à l'heure actuelle à son renouveau. Certes, sa vocation d'animal de trait s'estompe, mais l'engouement du grand public pour l'équitation sous toutes ses formes est un moteur puissant pour notre élevage qui doit produire, outre des sujets d'élite, des animaux sains et solides, aptes à satisfaire à des besoins très divers.

De plus en plus nombreux sont les enfants, les adultes, qui, quelle que soit leur origine socio-professionnelle, ont au moins une fois dans leur vie un contact rapproché avec un cheval.

Il nous a donc paru intéressant de faire le point des connaissances que l'on a du danger que font courir les équidés aux hommes qui les côtoient.

Nous limiterons cet exposé aux maladies infectieuses rencontrées en France et en Europe, en excluant celles dues à la consommation de viande de cheval, telles que les Salmonelloses, ou celles dûes à la manipulation des cadavres ou de leurs sous produits, telles les maladies Charbonneuses et le Rouget.

La pathologie traumatique enfin, ne fera pas partie de notre exposé.

CHAPITRE I - LE CHEVAL EN FRANCE ET DANS LE MONDE

Nota : Nous remercions le Service des Haras Nationaux du Ministère de l'Agriculture qui a eu l'amabilité de nous communiquer ses statistiques les plus récentes.

A - Evolution du cheptel

- Population mondiale : selon la F.A.O.

- . Chevaux : - 79,7 millions en 1950
- 66,3 millions en 1970
- . Espèce asine : - 48,4 millions en 1950
- 56,6 millions en 1970

- Population en France : selon le Ministère de l'Agriculture

- en 1948 : 2.423.000 équidés
- en 1970 : 450.000 équidés
- au 31 décembre 1975 : 401.800 chevaux
25.200 ânes et mulets.

- Le nombre total des chevaux est donc encore en baisse car le développement des chevaux de sport ne peut compenser la formidable diminution du nombre des chevaux lourds. Un indice cependant est significatif, il s'agit de l'accroissement important du nombre des poulinières de sport saillies chaque année :

- pour les chevaux :

- en 1972 : 12.575
- en 1976 : 17.844

- pour les poneys :

- en 1972 : 1.535
- en 1976 : 3.093

B - Destinées du cheval en France

- Les courses d'abord :

- en 1970 :

- . 30.000 galopeurs
- . 30.000 trotteurs

- en 1975 :

- . 40.000 galopeurs
- . 45.000 trotteurs

- Le cheval de selle est celui qui a subi la plus forte progression :
 - Chevaux de manège :
 - . en 1961 : 5.633
 - . en 1971 : 25.000
 - . en 1974 : 31.379
 - . en 1976 : 34.780
 - Chevaux de compétition :
 - . en 1971 : 85.187 partants dans 2.805 épreuves publiques
 - . en 1976 : 121.517 partants dans 3.896 épreuves publiques.
- Il faut ajouter à ceux-ci, facilement répertoriables, les chevaux des particuliers, chaque année plus nombreux à posséder un ou deux chevaux destinés à une brève promenade hebdomadaire.

- Le cheval lourd est, lui, en régression constante. De 1966 à 1972 le nombre en est passé de 120.000 à 56.000. Il n'est plus utilisé pour le trait mais il devient source de viande, dont la production française est nettement insuffisante puisqu'elle ne couvre que 27 % de nos besoins. Chaque français en consomme en moyenne 2,2 kg par an, et il nous faut en importer 62.000 tonnes annuelles pour compléter les 23.000 tonnes que fournit notre élevage de chevaux lourds.

CHAPITRE II - LES CONTACTS DE L'HOMME AVEC LE CHEVAL

- Les contacts de l'homme avec les équidés peuvent être soit professionnels soit dûs au loisir.

A - Les professionnels du cheval

1) Les professionnels de l'agriculture :

- l'OMS définit l'agriculture comme toute forme d'activité liée à la culture ... et à l'élevage des animaux et aux soins qu'ils nécessitent. Est considéré comme travailleur agricole, toute personne qui, quelque soit son statut juridique, exerce à titre permanent ou temporaire des activités relevant de l'agriculture au sens défini ci-dessus (16).

- Ces professionnels sont :

- . Les éleveurs, étant entendu que souvent leurs femmes et leurs enfants sont au contact des animaux de l'élevage.
- . Les palefreniers, les maréchaux-ferrants, les marchands de chevaux.

2) Les professionnels du monde du cheval :

- . Ils sont extrêmement nombreux mais leur nombre ne peut-être connu précisément.
- . Ce sont les jockeys, les entraîneurs, les transporteurs, les instructeurs et autres enseignants et personnels d'encadrement, les vétérinaires et enfin les propriétaires.

B - Les contacts de loisir

1) Les cavaliers

Ils sont maintenant de plus en plus nombreux à pratiquer l'équitation de façon assidue ou occasionnelle, de manière académique ou décontractée, avec ou sans prétentions de compétition.

- Leur nombre :

- . en 1961 ils sont 22.000
- . en 1974 96.590 cartes de cavalier pour environ 198.000 pratiquants.
- . en 1976 : 110.941 cartes de cavalier pour 201.094 pratiquants.

- Leur âge :

- . Une enquête réalisée en 1972 a démontré qu'ils se répartissent ainsi :
 - . 15 - 19 ans : 38 %
 - . 20 - 34 ans : 39 %
 - . 35 et plus : 23 %

. Toutefois en 1972 on ne connaissait pas encore l'essor des Poneys Clubs qui a sûrement contribué à attirer un plus grand nombre de jeunes cavaliers. Partis de pratiquement zéro en 1970, il y avait en 1975 14.791 pratiquants dans les Poneys-Clubs.

- Leur origine sociale :

. C'est une habitude que de parler de la démocratisation de l'équitation. Celle-ci a en effet le lourd handicap d'avoir été longtemps le privilège de l'aristocratie et de l'armée. Actuellement il est possible de trouver un éventail large de tarifs, qui ne peuvent cependant pas être d'autant plus bas que la demande est forte, car la possibilité de travail des chevaux doit être raisonnablement limitée.

. Il faut de plus signaler le développement de la pratique de l'équitation dans le cadre du tiers temps pédagogique, et la création de certaines classes vertes équestres, toutes initiatives qui ne peuvent qu'attacher à l'équitation ces jeunes garçons et filles tôt habitués à vaincre leur appréhension du contact avec l'animal si lointain de leur vie citadine.

- Les établissements équestres :

Ils se répartissent de la façon suivante :

- . Association agréées :
 - . en 1975 : 628
- . Professionnels :
 - . en 1975 : 1034
- . Poney-Clubs :
 - . en 1975 : 261

Soit au total 1.923 établissements, auxquels il faut ajouter environ trois cents associations adhérant à l'Association Nationale de Tourisme Equestre.

Il faut signaler également la floraison estivale périodique de loueurs de chevaux, qui sauvés de la boucherie momentanément, y retourneront après un été passé à promener des vacanciers parfois indignés par les conditions d'entretien des animaux. L'attention des pratiquants doit être attirée sur le danger que peuvent présenter de tels établissements, où l'état sanitaire des chevaux est le plus souvent mauvais, malgré toutes les précautions que peuvent prendre les pouvoirs publics.

2) Les autres, non cavaliers

. Il s'agit essentiellement de l'entourage des cavaliers.

. Mais il faut aussi signaler que, parfois, des terrains de sport servent à une manifestation hippique et retournent ensuite le dimanche suivant à leur destination première de terrain de foot ball ou de rugby.

. Ainsi à Lyon l'ancien hippodrome du Grand camp a été transformé en terrain de sport de l'I.R.E.P.S.

. Enfin, il ne faut pas oublier les millions de spectateurs qui se déplacent, soit pour les courses soit pour les concours hippiques.

3) Les contacts de l'homme avec le cheval sont donc de plus en plus fréquents, de plus en plus étroits, et on se rend compte que ces contacts avec des animaux, un sol, une eau, un air contaminés, sans compter la présence de nombreux insectes et autres arthropodes, entraîne un risque de contracter des maladies virales, bactériennes ou mycosiques. Ces maladies transmissibles de l'animal à l'homme sont des Anthroponoses. Certaines d'entre elles sont reconnues comme maladies professionnelles selon des critères particuliers à chacune d'elles.

CHAPITRE III - LES ANTHROPOZOONOSES

A - Définitions :

- Les zoonoses sont des maladies infectieuses et parasitaires naturellement transmissibles de l'animal à l'homme et réciproquement (8).

- Le terme de zoonose est la contraction communément utilisée pour anthroponose.

- La transmission de l'animal à l'homme doit être prouvée sinon l'on ne peut que parler de maladies communes à l'animal et à l'homme.

- Cette transmission doit se faire spontanément dans la nature.

B - Classification :

- Nous exposons la classification de JOUBERT (6) basée sur les modes de limitation des zoonoses, à savoir leur contagion et leur extension, en n'envisageant que celles où le cheval joue un rôle.

α) Orthozoonoses :

Maladies à transmission directe, par traumatisme, contact ou inhalation de germes vivants :

1) Bactériennes :

- . Brucellose
- . Tuberculose
- . Salmonellose
- . Charbon
- . Leptospiroses
- . Morve
- . Rouget
- . Pasteurolloses
- . Pseudo tuberculose
- . Meléïoïdose
- . Straphylococcies.

2) Virales :

- . Rage
- . Vaccine
- . Grippe
- . Stomatite vésiculeuse
- . Anémie infectieuse.

3) Champignons

- . Teignes

4) Arthropodes

- . Gale.

β) Cydozoonoses :

Maladies à transmissions cyclique. Le cheval n'y joue aucun rôle.

γ) Phérozoonoses :

Maladies à transmission vectorielle par pique

Elles sont virales :

- . Encéphalomyélites américaines
- . " " japonaises B
- . " " à West Nile.

δ) Saprozoonoses :

Maladies à réservoir tellerique enrichi par les animaux. La transmission directe est exceptionnelle ou nulle.

1) Bactéries

- . Tétanos
- . Rouget

2) Champignons

- . Teignes (M. Gypseum)
- . Sporotrichose
- . Rhinosporidiose
- . Streptotrichose .

B - Importance des zoonoses :

Pour le Pr. L. JOUBERT "Vivre n'est pas seulement vivre mais se bien porter". La santé de l'homme est un bien précieux qui s'achète et qui exige une protection jalouse, en partie assurée par le vétérinaire. (6)

Il est vrai que certaines des zoonoses que nous allons envisager sont rares de nos jours. Le plus souvent elles le sont devenu grâce à l'acharnement de nos anciens, et il nous incombe de ne pas relâcher notre surveillance afin de ne pas réduire à néant le résultat de leurs efforts.

Certaines d'entre elles posent aussi d'angoissants problèmes d'actualité .

CHAPITRE IV - ROLE DU CHEVAL DANS L'EPIDEMIOLOGIE DE CES ZONOSSES

Il est possible de considérer le rôle du cheval de 3 façons :

1) Le cheval-réservoir

C'est le cas de la plupart des maladies bactériennes, tétanos excepté, et des maladies virales, le cas de la grippe étant mis à part.

2) Le cheval-vecteur

C'est le cheval lui-même qui transmet à l'homme l'agent infectant :

a) Par morsure ou léchage :

- . Pasteurellose
- . Surtout la rage : le virus est contenu dans la salive.

b) Par contact direct :

- . Dermatophyties

c) Par contact indirect :

- . Les urines du cheval, ou ses produits d'avortement souillent les aliments de l'homme.

3) Le cheval porteur de germes sain

Le cheval a alors un rôle d'enrichissement du milieu extérieur. L'exemple typique est celui du tétanos. Tout en étant absolument sain, le cheval porte des spores dans son intestin et les dissémine sur le sol.

IIIème P A R T I E

Les maladies transmissibles du cheval à l'homme

Chap. I : Bactériennes

Chap. II : Mycosiques

Chap. III : Parasitaires

Chap. IV : Virales

CHAPITRE I - MALADIES BACTERIENNES

A) BRUCELLOSE

La découverte de l'agent déterminant la brucellose date de la fin du siècle dernier quand BRUCE découvre le *Micrococcus Melitensis* dans la rate d'un soldat mort de fièvre de Malte. Quelques années plus tard *Brucellus abortus* est isolé à partir d'un avorton de bovin avant qu'il ne le soit en 1924 à partir d'un foetus de jument avortée. Puis en 1928 ce même *Brucellus abortus* est isolé à partir du pus de mal de garrot (53). Dès 1933, il ne fait plus aucun doute qu'il faut accorder une importance certaine aux chevaux infectés comme source possible de brucellose bovine ou humaine.

En effet la brucellose pose dans le monde entier un double problème sanitaire et économique. Du point de vue de la santé publique, la brucellose qui peut être transmise directement ou indirectement de l'animal à l'homme se présente comme une cause de morbidité, d'incapacité de travail et de réduction d'activité. Mais elle constitue également une grave perte économique, tant par le nombre des avortements quelle entraîne chez les animaux, que par les pertes subies lors des abattages prophylactiques (54).

I - Etiologie

Il est extrêmement difficile de connaître la fréquence en France de la Brucellose chez les équidés puisque seules sont réputées légalement contagieuses les Brucelloses ovines et caprines, et les formes abortives de Brucellose bovine. La Brucellose est une maladie à déclaration obligatoire dans les seules espèces ovines, caprines porcine et bovine. La Brucellose équine se rencontre beaucoup moins fréquemment que la Brucellose des ruminants, toutefois on peut affirmer que dans tous les pays où existent à l'heure actuelle des cas de Brucellose bovine on signale des cas de Brucellose équine (60). Seuls les U.S.A. et les pays du Nord de l'Europe sont donc épargnés.

L'infection équine est provoquée dans la majorité des cas par *Brucella abortus bovis*, cependant, il a été signalé, rarement il est vrai, des infections équines à *Brucella melitensis* et même à *Brucella suis*. (53). Il faut donc toujours rechercher un contact avec des bovins infectés, la contamination du cheval pouvant se faire directement ou par l'intermédiaire des matières souillées par déjections ou les avortons de vache, ou même par voie digestive.

La transmission de la Brucellose de cheval à cheval est assez rare, mais cependant possible, de même que celle du cheval aux bovins. Cette notion de relation entre la Brucellose bovine et la Brucellose équine fait que dans un élevage de chevaux, qui sont souvent élevés conjointement avec des bovins, il sera plus raisonnable d'incriminer ces derniers plutôt que les chevaux s'il y a contamination humaine.

II - Formes cliniques de la maladie du cheval

- Les formes les plus fréquentes :

Il s'agit essentiellement d'une maladie des bourses séreuses et des ligaments.

. Le mal de garrot brucellic : le garrot devient brutalement le siège d'une tuméfaction plus ou moins importante, chaude et douloureuse. Il s'agit d'un abcès qui peut se fistuliser à la peau et devenir alors le siège de surinfection à germes très divers. La guérison en est longue, il est des cas de récidives et même de passage à la forme septicémique pouvant entraîner la mort. On a beaucoup écrit, sans qu'il ne soit guère possible de trancher à l'heure actuelle, sur le rôle de *Onchocerca Cervicalis* parasite du genre filaire très souvent retrouvé dans le ligament cervical du cheval même en bonne santé (62), et sur celui d'*actinomyces bovis* souvent isolé dans des lésions de ce genre, qui paraît avoir une action inflammatoire sur les bourses séreuses du garrot du cheval (55).

. Le mal de nuque est moins fréquent. Il peut se compliquer de méningite suppurée, toutefois son évolution est en général identique à celle du mal de garrot.

. Les boiteries ambulatoires sont dues à l'atteinte des gaines tendineuses ou à celle des articulations. Cette atteinte se traduit par des boiteries fugaces, parfois accompagnées dans cette forme chronique d'une atteinte discrète de l'état général avec asthénie (60).

- Les autres formes plus rares

. La forme aiguë avec hyperthermie, amaigrissement, courbature et asthénie intense nécessitant une longue convalescence.

. L'avortement brucellic est rare (64).

. L'orchite brucellic paraît exceptionnelle (66).

La brucellose équine survient donc de façon relativement sporadique et il faut savoir évoquer ce diagnostic devant tout mal de garrot d'évolution traînante même si l'origine peut en apparaître traumatique. Le diagnostic peut être aidé par le séro diagnostic de Wright que les experts considèrent comme évocateur s'il est positif au titre de 1/40^{ème}. Le diagnostic bactériologique est possible au début de la suppuration.

III - Transmission de la Brucellose par le cheval

Il est en effet important que le diagnostic de Brucellose soit posé car les infectés latents, aussi bien par leurs urines que par leurs avortons, tout comme les malades porteurs de lésions ouvertes, sont dangereux pour l'homme et les bovins de leur entourage.

Classiquement l'homme peut être contaminé (61) :

- Par voie cutanée ou muqueuse externe qui sont traversées par des *Brucella* disposées à la surface, d'où le danger de manipuler des avortons ou de faire des soins de garrot sans gants.

- Par voie digestive : les aliments ou même l'eau sont souillées par de l'urine contaminée.

- Par voie respiratoire (57), lors du déplacement des litières ou de fumier souillé.

La revue de la littérature n'est pas très riche en publications concernant la transmission de la brucellose équine à l'homme. En effet rares sont les Brucelloses équines qui ne fassent pas suite à des Brucelloses bovines et rares.

sont les personnels au contact de chevaux infectés sans avoir été au contact de bovins infectés (vétérinaires, éleveurs). L'origine exclusivement équine est donc difficilement démontrable mais pourtant unanimement reconnue. LALIGANT (57) dans sa thèse cite 4 cas indiscutables d'infection humaine d'origine équine.

- Certes la Brucellose équine est loin d'être aussi fréquente que la Brucellose des autres espèces animales dont elle est souvent révélatrice, mais elle joue un rôle certain dans la contamination de l'homme et des bovins, et ce rôle ne doit pas être négligé si l'on veut arriver à une éradication totale de la maladie, chose qui n'est pas encore réalisée dans la plupart des pays Européens.

- La Brucellose professionnelle est indemnisée en fonction des tableaux n° 24 et 6 du régime général et du régime agricole (Voir Annexe).

- oOo -

B) L E P T O S P I R O S E S

La Leptospirose est une anthroponose cosmopolite qui, en France, n'épargne aucune région.

I - Etiologie :

- Les agents pathogènes, les Leptospires, sont des protozoobactéries du groupe des Spirochaetales, dont il existe de nombreux sérotypes présentant chacun quelques particularités cliniques.

- La répartition géographique tient avant tout aux conditions de survie des leptospires dans la nature. En effet la maladie a une diffusion universelle, mais l'eau joue un rôle de réserve naturelle des Leptospires. En effet la déshydratation détruit les leptospires et ils fleurissent dans tous les lieux humides, rivières lentes, marais, abattoirs, étables, écuries mal soignées, d'autant plus volontiers qu'il y règnera une certaine chaleur humide. En France beaucoup de régions du centre, la Camargue sont donc très propices et, plus proches de nous encore, les îles du Parc Miribel-Jonage, où est concentrée plus de la moitié des chevaux de l'agglomération Lyonnaise, réunissent toutes ces conditions.

- Dans cette réserve naturelle qu'est l'eau stagnante, pullulent les rats chez qui la Leptospirose est définitive après l'infection ; ils enrichissent donc le milieu en germes qu'ils peuvent de plus transmettre par leur morsure.

- Le cheval, tout comme la vache, est un réservoir plus accidentel, convalescent ou porteur sain (99).

II - Transmission :

- Elle peut se faire de façon directe ou indirecte :

On peut schématiser de la façon suivante :

- Du rat au cheval :

. de façon directe : morsure.

. de façon indirecte : souillure des aliments ou de l'eau par l'urine du rat.

on a parlé du rôle possible des tiques.

- Du cheval à l'homme :

. de façon indirecte par les déjections ou par le fumier contaminé.

- La voie de pénétration est le plus souvent cutanée, il est pour cela nécessaire qu'il y ait une effraction de la peau, cela est fréquent chez les personnes qui touchent les chevaux de près.

III - Maladie du cheval

- Elle est d'actualité et souvent encore méconnue.

- Diverses études ont pu montrer que les sérotypes les plus fréquemment retrouvés chez le cheval sont Leptospirose Ictéro-hémorragiques, Leptospirose Grippa Typhosa, Leptospirose Pomona et Leptospirose Australis (103).

Plus de la moitié des chevaux allemands et danois présentent des séro-diagnostic positifs envers ces sérotypes.

- La maladie du cheval prend deux grandes formes :

- La forme ictéro-hémoglobinurique :

Une température à 40° s'installe très rapidement chez un cheval, après une incubation que l'on admet être de 15 jours environ. Une diarrhée s'installe avec ictère, hémoglobinurie puis après oligo-anurie l'animal mourant de ce tableau d'hépatonéphrite en 3 à 5 jours s'il ne s'agit pas d'un premier accès. Au contraire la première manifestation peut guérir si les lésions rénales, cardiaques et hépatiques ne sont pas majeures.

Cette forme n'est pas la plus fréquente.

- La forme insoupçonnée :

Elle peut passer totalement inaperçue ou être prise pour une simple indisposition passagère. Mais elle est grave par les séquelles qu'elle entraîne. Il s'agit là d'un problème d'actualité. En effet on pense maintenant (100) (103) que la fluxion périodique des yeux, vice redhibitoire, faisant donc annuler la vente, est une séquelle de Leptospirose. Cette irido-cyclite récidivante est fréquente et grave, causant de gros préjudices à l'élevage. Elle est guérissable si elle n'est pas trop ancienne grâce à la streptomycine, tout comme le sont les avortements à répétition qui peuvent aussi être dûs à la Leptospirose (100).

IV - Transmission à l'homme

- Elle se fait donc par les urines, qui chez le cheval ne sont pas infectantes pendant plus d'une semaine.

- La maladie humaine a un pronostic habituellement favorable et bien qu'il y ait des hépato-néphrites graves, il y a actuellement peu de cas, déclarés du moins, de décès dus à une Leptospirose (101).

- La maladie humaine est à déclaration obligatoire sous le n° 18 depuis le 1er janvier 1937 et en France on dénombre en moyenne 40 déclarations annuelles.

DISCUSSION

- La Leptospirose semble être le plus souvent une maladie commune au cheval et à l'homme à partir d'un réservoir hydro-tellurique et MURIN

- Du reste nous n'avons retrouvé aucune observation de contamination humaine par le cheval dans la littérature. Celle-ci est cependant possible, d'autant, nous l'avons vu, que l'atteinte du cheval est fréquemment inapparente. Une étude faite en Roumanie a retrouvé chez des jeunes palefreniers des anticorps anti

L. Ictéro hémorragique qu'ils n'avaient pas avant du s'occuper de chevaux.
(104).

- La Leptospirose est prise en charge comme maladie professionnelle au titre des Tableaux 19 du Régime Général et 5 du Régime Agricole (voir en Annexe).

- oOo -

C) M E L E Ĭ O Ĭ D O S E

. C'est une maladie encore appelée pseudo-morve, due au bacille de Whitmore *Pseudomonas Pseudo malléi*, se présentant comme un batonnet Gram négatif, de 3 à 6 μ de long, mobile, pourvu de flagelles, capsulé. Il est à la fois proche du *Pyocyanique* et du bacille de la Morve.

. La contamination de l'animal ou de l'homme se fait soit par voie digestive, soit par des excoriations des téguments (110).

. Elle atteint surtout les animaux d'élevage et l'homme.

La maladie du cheval

. Il s'agit d'une pneumonie aiguë avec hyperthermie très importante, d'évolution rapide avec fort pourcentage de mortalité.

. Le bacille de Whitmore étant pyogène on peut constater, si l'évolution n'est pas trop rapide, la formation d'abus pulmonaires, spléniques et hépatiques.

. Le diagnostic différentiel se pose avec la Morve ; il peut être fait sur l'absence de lésions cutanées dans la Méléïoïdose.

La maladie humaine

. L'incubation est de 5 à 10 jours, pouvant atteindre cependant plusieurs mois ou même des années.

. Trois grandes formes cliniques sont citées par CHARMOT (105)

- Forme aiguë septico-pyohémique :

- Tableau infectieux gravissime avec hémocultures positives.
- Diarrhée aiguë.
- Signes pulmonaires, diffus dans les deux champs.
- Splénomégalie.
- Evolution vers la mort en une dizaine de jours, dans un tableau de prostration.

- Forme pulmonaire :

- Il s'agit de forme d'apparition progressive, où les lésions prédominent aux lobes supérieurs, prenant plus un aspect radio-logique de tuberculose que d'abcès.
- L'évolution peut se faire vers la forme aiguë, le pronostic est en général mauvais.

- Forme localisée autre que pulmonaire :
 - Il s'agit rarement de foyer osseux, viscéral.
 - Il existe enfin des formes purement sérologiques.

- Le diagnostic en est difficile, et il semble qu'à l'avenir il faudra, même dans nos régions, savoir l'envisager.

Importance

Classiquement la Méléïoïdose est une maladie du Sud Est Asiatique, les bacilles de Whit more pullulant dans les rizières. Sa connaissance était uniquement médico-militaire, tant par les expériences françaises qu'américaines. Le rôle du cheval dans la contamination humaine ne paraissait pas primordial dans ces conditions.

La Méléïoïdose est pourtant sujet d'une brûlante actualité. En effet l'an dernier plusieurs chevaux de Pajevalsky en sont morts au Jardin des Plantes de Paris, qui fut fermé au public dès le diagnostic fait. CHOVE dans sa thèse (106) a analysé cette épizootie qui semble due au fourrage contaminé en trainant au sol.

- Depuis de nombreux travaux sont faits à l'Institut Pasteur de Paris, en particulier par le Pr. H.H. MOLLARET et par le Dr. DODIN, et il semble que de nombreux bouleversements vont intervenir dans la connaissance que l'on a de cette maladie. En effet dans un article récent (111) l'attention est attirée sur le fait que le bacille de Whit more a été isolé à Paris en 1975, en Seine et Marne et dans les Yvelines, puis dans le Haut Rhin, en Indre et Loire, et peut-être en Dombes et en Grande Brière (112). D'autre part le premier cas de méléïoïdose humaine contractée en France y est cité (109). Le danger est donc réel.

Le fait que le bacille de Whit more soit connu pour être peu sensible aux antibiotiques rend la contamination plus dangereuse.

On peut cependant, devant ces constatations récentes, se demander s'il n'y a pas dans la Méléïoïdose un réservoir hydro-tellurique ancestral et invétéré qui ne se serait traduit que par des cas isolés de diagnostic difficile car inattendu.

Les années à venir verront peut être se modifier les connaissances que l'on a de l'épidémiologie de cette maladie.

D) M O R V E

Depuis l'antiquité la Morve passe pour être la maladie du cheval par excellence. Aristote et Xenophon relatent ses méfaits. Ce n'est pourtant qu'à la fin du siècle dernier que Elliotson en fait une description détaillée, en établissant et en prouvant la contagiosité de la maladie animale pour l'homme. Depuis de nombreux travaux ont été consacrés à la Morve afin d'en parfaire la prévention.

1) Etiologie :

Le bacille responsable est *Pseudomonas mallei*, autrefois appelé *Maleomyces Malei*, proche du *Pyocyanique* et du *Bacille de Whitmore* (*Melëioïdose*).

A l'examen direct il se présente comme un bacille Gram négatif, grêle, long de 2 à 5 μ , large de 0,5 μ , sporulé. Il est immobile et dépourvu de ciliation ce qui le différencie du bacille de Whitmore.

Ce bacille agit par production de toxines.

2) Epidémiologie :

En pratique on considère que seuls les équidés sont le réservoir de la morve. Cependant chiens, chèvres, boeufs, peuvent être contaminés. La transmission peut se faire de façon directe ou indirecte. En effet bien que le bacille soit peu résistant en milieu extérieur, il arrive qu'il survive intact durant des semaines en milieu humide et sombre, porté par les déjections de l'animal malade.

Les voies de pénétration sont cutanées, muqueuses ou digestives. En ce qui concerne l'homme la pénétration est le plus souvent cutanée, et jamais digestive alors que c'est la voie la plus habituelle pour la contamination des équidés.

3) Répartition géographique :

De nos jours la Morve n'existe plus que dans certaines régions du monde, telles que Afrique du Nord, Turquie, Asie, Pologne et Russie. Cependant on ne doit pas oublier que ce recul considérable de la maladie n'a été obtenu qu'au prix de mesures sanitaires sévères et que le moindre relâchement dans la surveillance pourrait entraîner une réapparition de ce véritable fléau dans nos pays.

4) Clinique :

I - La Morve animale

Tous les Equidés sont également sensibles à la Morve, mais il est à remarquer que le cheval est surtout atteint de forme chronique contrairement à l'âne atteint le plus souvent de forme aiguë, chacune de ces espèces pouvant cependant présenter, comme le mulet et le bardot, l'une ou l'autre des formes de Morve, qui, quelle qu'elle soit, comporte des lésions pulmonaires le plus souvent longtemps silencieuses.

1) Morve aiguë

- . Incubation : 3 à 8 jours.

- . Invasion : signes généraux sévères, avec hyperthermie et amaigrissement spectaculaires.

- . Phase d'état : aux signes précédents qui s'aggravent viennent s'ajouter les signes de localisation nasale et cutanée.

- . La muqueuse nasale est congestive, avec lésions vésiculo-pustuleuse, les deux narines donnant un jetage jaune strié de sang.

- . Il existe une adénopathie douloureuse bilatérale.

- . Des signes cutanés aigus, faits de pustules disséminées le long des lymphatiques.

- . La mort survient dans un tableau asphyxique du à une pneumonie bilatérale en moins d'un mois chez le cheval et en moins de deux semaines chez l'âne.

2) Morve chronique

- . Elle ne comporte qu'une localisation nasale ou cutanée.

- . La localisation nasale se traduit par une inflammation lente aboutissant à un chancre avec jetage et adénopathie, qui sont et restent le plus souvent unilatéraux, sans tendance à la guérison.

- . La localisation cutanée, ou farcin, se traduit par des kystes sous cutanés pouvant se rompre à la peau, laissant s'écouler un pus gris-jaunâtre, riche en bacilles morveux.

- . Les complications pulmonaires sont menaçantes à tout moment.

II - La Morve humaine (119)

Nous décrirons la forme historique car la maladie humaine a disparu en Europe depuis la fin du siècle dernier.

1) Morve aiguë

- . Incubation : 3 à 5 jours, parfois 3 semaines.

- . Invasion : - syndrome infectieux sévère, brutal.
 - réaction érysipélateuse au point d'inoculation.

- . Etat : - Les signes généraux s'aggravent.
 - Les signes muqueux sont essentiellement nasaux avec jetage purulent unilatéral, muqueuse échyмотique avec ulcérations.

- Les signes cutanés

- à la face : oedème rouge et douloureux, violacé, sans limite nette, gagnant le cuir chevelu.
- parfois éruption pustuleuse plus ou moins généralisée se transformant en grandes plaques ulcéreuses.
- possibilité d'abcès sous cutanés, réalisant le farcin avec lymphangite et adenites aiguës.

2) Morve chronique

. D'évolution très lente et torpide elle prend volontiers deux formes qui peuvent coexister :

- . Le farcin : avec kystes sous cutanés se fistulisant à la longue.
- . Forme muqueuse avec rhinites à répétition associés à des bronchites chroniques.
- . Une altération progressive de l'état général accompagne ces symptômes, l'évolution pouvant durer plusieurs années.

5) Diagnostic :

Il est extrêmement important d'avoir un moyen de diagnostic fiable, économique et facile d'emploi, d'autant que le nombre de porteurs latents n'est pas négligeable.

- La recherche du bacille sur des frottis est possible, mais peu pratique.
- La fixation du complément est utilisable, Elle est pratiquée communément pour les transits.
- La malléination est cependant la méthode employée dans la prophylaxie de masse. Il s'agit d'une intra dermo réaction palpébrale avec un extrait glycé-
riné stérile de bacille morveux atténué. La positivité se traduit alors par un épiphora muqueux et une vive photophobie dans les 10 heures suivant l'inoculation, atteignant son maximum en 36 h et pouvant persister 3 à 4 jours. Au contraire l'animal sain n'a qu'une discrète et brève réaction locale qui déforme légèrement la paupière pendant 2 ou 3 heures.

Il s'agit là d'une méthode très simple dont l'emploi systématique est rapide.

6) Règlement sanitaire - Prophylaxie

- Autrefois la Morve était mortelle pour l'homme. Actuellement il est possible de traiter cette maladie mais il est absolument exclu de la faire chez les animaux.
- La réglementation sanitaire est draconienne, elle prévoit les mesures à prendre en cas de maladie déclarée et les mesures à prendre à l'exportation et à l'importation des animaux vivants, même destinés à la boucherie (120).

I - En cas de maladie déclarée :

- Déclaration obligatoire à la mairie par le propriétaire.
- Les animaux malades sont abattus.

- Les animaux suspects sont malleinés
 - si positif : abattage
 - si suspect : nouveau contrôle à 6 semaines.
- Les cadavres seront livrés à l'équarissage.
- La désinfection des locaux sera obligatoire.

II - A l'importation, exportation

- A l'importation :
 - tout animal présentant des signes cliniques suspects de morve sera soumis à la malleinisation selon les règles ci-dessus.
 - Les chevaux destinés à la boucherie doivent être conduits à l'abattoir sous escorte de douane. En effet il y a eu de nombreuses fraudes et on a souvent pu voir des chevaux importés d'Afrique du Nord, destinés à la boucherie, sortir en fraude des abattoirs, et faire le bonheur d'établissements professionnels ou même de clubs qui trouvaient ainsi à bon compte des chevaux d'école robustes mais dont l'état sanitaire n'avait pu être contrôlé. Le danger engendré par ces pratiques était très grand et il semble que aujourd'hui le problème ait pu être réglé, la limitation d'importation de chevaux d'Afrique du Nord facilitant les choses.
- A l'exportation :
 - La réglementation varie selon les pays, mais tous demandent soit une malleinisation, soit un certificat vétérinaire récent attestant de sa négativité.
 - Pour le transit des chevaux de sport lors des épreuves internationales, on utilise le séro-diagnostic par fixation du complément, méthode simple, sûre et rapide, qui de plus n'altère pas la condition physique du cheval athlète.

7) Discussion

Les derniers cas de Morve équine décrit en France remonte à 1965, décrit dans la Loire sur un cheval de trait destiné à l'origine à la boucherie, en provenance d'Espagne. Il n'y eu pas de transmission humaine, mais un cheval fut contaminé (113).

On voit donc que la surveillance doit être constante et vigilante, sous peine de voir réapparaître cette maladie, fléau par son retentissement économique au sein d'un élevage et par la gravité extrême de la maladie humaine.

E) P A S T E U R E L L O S E S

Alors qu'autrefois étaient rassemblées sous le terme de Pasteurelloses un grand nombre d'affections dont le seul point commun était en fait l'origine animale et la transmissibilité à l'homme, il faut, à l'heure actuelle, ne comprendre dans les Pasteurelloses que les seules affections à *Pasteurella Multocida*. Le bacille de Malassez et Vignal, cause de pseudo-tuberculose, sera étudié avec *Yersinia Enterocolitica* dans le chapitre des Yersiniooses.

Pasteurella Multocida ou *Septica* a été découvert en 1880 par Pasteur et reconnu comme auteur du choléra des poules. Il paraît être peu pathogène pour le cheval, chez qui il n'a, pour certains auteurs américains, qu'un rôle d'infection secondaire. Cependant en 1892 Moro l'isolait chez 60 % des chevaux en apparence sains.

La pénétration chez l'homme se fait par une effraction du revêtement cutanéomuqueux, la durée d'incubation n'est pas connue de façon formelle. Elle est brève plus souvent.

En général la maladie est purement locale, un abcès se formant au point d'inoculation, guérissant en 2 à 4 semaines. Il existe parfois une extension loco régionale avec lymphadenite, mais il a été tout à fait exceptionnel de décrire des formes septicémiques ou même systématisées.

De 1930 à 1959 SWARTS et KUWZ ont relevé 107 cas dans la littérature mondiale et si plus de la moitié des cas sont survenus chez des agriculteurs, aucune notion de contamination équine ne peut être dégagée de cette étude. Il semble donc que le risque en soit faible de nos jours (148).

F) S T A P H Y L O C C O C C I E S

Il s'agit d'un chapitre très vaste. L'étude de la bibliographie n'en n'est pas toujours aisée. Il semble cependant d'après BERGEY (155) et WILSON et MILES (156) que les staphylocoques de l'homme ne sont pas pathogènes pour le cheval et réciproquement.

Cependant on peut considérer, d'après la plupart des auteurs, que le cheval, tout comme le chien à propos duquel des études beaucoup plus approfondies ont été réalisées, est porteur sain de staphylocoques pathogènes pour l'homme.

G) T E T A N O S

Le Tétanos est une maladie commune aux hommes et aux animaux, connue depuis l'Antiquité pour être un problème majeur de la santé du cheval qui y est très sensible.

I - Etiologie

Il est du à *Plectridium Tetani*, bacille anaérobie, sporulé et tellurique, dont les spores peuvent résister pendant des années dans la terre sèche.

La maladie est due à la sécrétion de toxines neurotropes par le bacille qui, lui, reste dans la plaie qui lui a servi de porte d'entrée. Ces plaies sont le plus souvent minimales et leur caractère anfractueux permet à *PL. Tetani* d'y rester à l'abri de l'air si elles ne sont pas mises à plat.

La transmission de la maladie ne se fait pas directement d'un animal à l'autre, mais les mammifères, en général, jouent le rôle d'enrichisseurs du milieu extérieur. C'est sous cet angle que sera envisagée la responsabilité du cheval dans la maladie humaine.

II - Rôle du cheval

Dans l'esprit de chacun la relation cheval-Tétanos-homme se fait immédiatement, c'est un dogme.

Comme tous les herbivores le cheval ingère avec son fourrage nombre de spores tétaniques contenues dans le sol. Ces spores résistent au suc gastrique et trouvent dans le milieu intestinal des conditions favorables qui permettent leur développement. Ceci est valable pour toutes les espèces et toutes éliminent des spores dans leurs fèces.

Différentes études ont été faites pour tenter de préciser le rôle du cheval.

1) Les unes pour dénombrer le pourcentage d'animaux porteurs dans différentes espèces :

- KERRIN en 1929 trouve des spores tétaniques chez :

- 8 chevaux sur un effectif de 53 : soit 15 %
- 4 vaches sur un effectif de 21 : soit 19 %
- 6 moutons " " 23 : soit 26 %
- 17 chiens " " 37 : soit 46 %
- 52 rats " " 141 : soit 37 %
- 6 poules " " 34 : soit 18 %

- D'après WEINBERG, environ 8,6 % des chevaux sont porteurs.

2) D'autres ont pour but de chiffrer la concentration des spores dans les fécès des animaux.

- ILLOWITCH et TARASSOV en 1957 ont trouvé :

- dans le fumier de cheval :	18,8 %	de spores tétaniques		
- " vache :	28,8 %	"	"	"
- " mouton :	40 %	"	"	"
- " porc :	16 %	"	"	"
- " poule :	12 %	"	"	"

- GORET P. (164) en 1970 donne les chiffres suivants :

- dans le fumier de cheval :	7 à 18 %	de spores tétaniques		
- " vache :	19 %	"	"	"
- " mouton :	16 à 35 %	"	"	"
- " chien :	40 %	"	"	"
- " poule :	10 %	"	"	"

Ces chiffres sont donc concordants et prouvent que le *Plectridium Tetani* n'a aucune prédilection pour le cheval et pour ce qui l'entoure.

3) Les dernières enfin montrent que le fumier n'est pas le seul à contenir des spores.:

- A. STRAVOPOL en 1957. ILLOWITCH a trouvé :

- dans le sol des rues :	33 %	de spores	
- " de la ville :	40 %	"	
- " de ferme :	14 %	"	
- " des champs :	33 %	"	
- " de jardin :	34 %	"	
- dans la poussière de rue :	20 %	"	

Le rôle de la poussière est à remarquer, il est à la base des cas de tétanos citadin .

4) CONCLUSION

C'est VERNEUIL qui avait émis la théorie équine du Tétanos en constatant le nombre de cas importants chez les personnes qui soignent les chevaux.

En fait comme l'exprimait le Pr. P. COLLET dans un article posthume (163) qui a servi de base à la rédaction de ce chapitre, il semble bien que le cheval ait, comme tous les animaux herbivores, un rôle d'enrichissement du milieu extérieur en spores tétaniques, mais sans qu'il ne soit plus important que celui des autres espèces.

C'est aussi l'avis de G.S. WILSON et A. A. MILES (169) et de WILLIS (168).

MELNOTTE en 1970 (167) cite VALLET qui en 1966 abondait dans ce sens en constatant qu'aucun cas de tétanos n'était déclaré chez les ouvriers non vac-

cinés des champignonnières qui pourtant se blessent souvent en travaillant sur un terrain enrichi par du fumier de cheval.

III - Commentaires

Il semble donc qu'on puisse admettre que le rôle du cheval n'est pas prépondérant dans le tétanos.

Mais il serait par contre extrêmement redoutable de considérer que le contact du cheval ne fait courir aucun risque tétanigène. En effet, toute personne au contact de la terre, exposée à des blessures même superficielles, comme c'est le cas du cavalier, du palefrenier, et de l'éleveur, est sujette au tétanos quelque soit l'animal qu'il cotoie. A titre anecdotique on peut signaler que COLLET (163) cite un cas de tétanos pour lequel la seule porte d'entrée retrouvée fut une morsure de cheval ...

Chacun doit donc être correctement vacciné, c'est la seule prophylaxie possible.

Peut-être est-il ainsi salutaire que persiste dans les esprits la légendaire théorie équine du tétanos, afin que les cavaliers et autres professions du cheval soient bien vaccinés.

IV : Aspect Médico-Social

Le tétanos professionnel est indemnisé selon les tableaux n° 7 et 1 des régimes généraux et agricoles.

La vaccination n'est pas obligatoire dans les professions exposées !

H) T U B E R C U L O S E

La Tuberculose est très rare chez le cheval.

Il y a à cela deux raisons :

- La première est la grande résistance de l'espèce équine au bacille de Koch (173).

- La seconde est ensuite la rareté de la maladie bovine qui était souvent l'origine de la maladie équine. En effet cela est une conséquence de la prophylaxie mise en oeuvre dans les étables.

Mycobactérium bovis est l'agent responsable de la maladie du cheval le plus souvent, cependant on a pu décrire des tuberculoses à Mycobactérium tuberculosis ou avium (171).

Description clinique

La tuberculose du cheval évolue toujours de façon chronique et le premier signe en est en général une lente altération de l'état général avec amaigrissement, sans perte de l'appétit. La fièvre est modérée, la robe perd son aspect brillant, les poils se cassent. Il faut remarquer que dans un nombre appréciable de cas on note une raideur caractéristique de l'encolure qui ne correspond pas à une méningite (172).

La mort surviendra dans un tableau de cachexie avec diverses surinfections.

L'autopsie permet souvent de découvrir outre les lésions pulmonaires, des atteintes intestinales nombreuses témoins de la voie de pénétration du bacille qui est le plus souvent digestive.

Discussion

Nous n'avons pas trouvé de cas de tuberculose humaine consécutive à une infection équine. C'est cependant un danger potentiel qui fera interdire le traitement du cheval tuberculeux. Cette éventualité est cependant rare. Elle méritait cependant d'être signalée car il serait faux de croire le cheval réfractaire à la Tuberculose.

La Tuberculose à bacille bovin est indemnisée au titre de maladie professionnelle selon les tableaux 40 du Régime Général et 15 du Régime Agricole (Voir Annexe).

I) Y E R S I N I O S E S

BACTERIOLOGIE

La dénomination nouvelle regroupe sous le terme de Yersinioses, les infections causées par le bacille de Yersin (*Yersinia pestis*), par le bacille de Malassez et Vignal (*Y. Pseudo-tuberculosis*) et *Yersinia enterocolitica*, germe nouvellement apparu. Le bacille de Malassez et Vignal a été longtemps classé parmi les *Pasteurella*. Le terme de Pasteurellose doit être maintenant réservé aux affections dues à *P. MULTOCIDA*.

Y. Enterocolitica et le Bacille de Malassez et Vignal ont la même morphologie et sont tous deux Gram négatifs. Leurs points communs sont nombreux, cependant il n'existe entre eux aucune communauté antigénique et de plus, paradoxalement, *Y. Entérocolitica* est dépourvue au laboratoire, de tout pouvoir pathogène expérimental.

EPIDEMIOLOGIE

Sur le plan épidémiologie les mêmes similitudes se retrouvent. Les espèces atteintes sont surtout les rongeurs, les oiseaux et les petits animaux. Cependant les herbivores, donc les chevaux, n'en sont pas exempts.

La transmission de l'animal à l'homme se fait essentiellement par voie digestive, la contamination des mains ou des aliments par les déjections d'animaux contaminés étant la voie la plus habituelle.

Les statistiques montrent la plus grande fréquence de l'atteinte des garçons, jeunes, et le plus souvent l'hiver.

CLINIQUE

Sur le plan clinique il existe des formes communes à *B. Malassez et Vignal* et à *Y. Entérocolitica* :

- La forme septicémique a été longtemps la seule connue en pathologie humaine. Elle est souvent mortelle avec atteinte polyviscérale.
- La forme pseudo-appendiculaire est la plus fréquente. Il s'agit d'une adéno-lymphite mésentérique, très fréquente chez le jeune, réalisant un tableau pseudo-appendiculaire. A l'intervention l'appendice apparaît sain, mais il est connu que sa seule ablation entraîne la disparition des symptômes.
- La forme pseudo-tumorale est parfois observée.
- Les érythèmes noueux par contre sont fréquents chez les femmes adultes.

D'autres formes paraissent plus typiques de *Y. Entérocolitica* :

- Les formes entéro-colitiques, le plus souvent chez les très jeunes enfants, en imposant pour une salmonellose ou une shigellose.

- Les formes articulaires semblent être l'apanage de Y. Entérocoliticae réalisant des tableaux d'arthrite aiguë, touchant deux ou trois articulations en 1 à 2 semaines, de préférence celles des doigts, genoux, chevilles et orteils, qui peuvent être le siège d'épanchements stériles.

IMPORTANCE

Le réservoir de Yersinia pseudo tuberculosis et de Y. Enterocolitica est très grand . Le cheval y tient une place qui, si elle n'est pas prépondérante, est cependant admise par l'ensemble des auteurs (178-180).

La maladie humaine est souvent bénigne cependant il est des cas graves qui doivent faire envisager cette zoonose comme une menace bactériologique à prendre en considération.

- oOo -

CHAPITRE II - MALADIES MYCOSIQUES

Nous ne traiterons que des dermatomycoses dues à des champignons microscopiques à l'exclusion des allergies fongiques et des mycotoxicoses.

On admet qu'il y a environ 75 espèces de champignons pathogènes responsables de mycoses. Ceux-ci ne vivent pas normalement en parasites, mais bien en saprophytes.

Cette vie saprophyte, ils la mènent généralement dans le milieu extérieur, ce sont les exosaprophytes. D'autres, plus rares, saprophytes à l'intérieur d'un hôte, sont dits endosaprophytes, le type même en est le *Candida Albicans*.

Les Dermatophytes enfin, dont on a cru longtemps qu'ils étaient des parasites stricts, vivent dans le sol d'une façon tout à fait normale. Ce sont ces seuls dermatophytes qui se transmettent d'homme à homme ou d'animal à homme. (146).

A) LES DERMATOPHYTES

Les Dermatophytes constituent un groupe de champignons ascomycetes qui sont à la fois kératinophiles et kératinolytiques.

Chez le cheval les plus fréquemment identifiés sont *Microsporium Canis*, *Microsporium gypseum*, *Trichophyton Mentagrophytes* et *Trichophyton Equinum*, plus rarement on a isolé *Trichophyton verrucosum* T. *Schoenleini* et *Kératinomyces Ajelloi* (125).

Il faut noter que les jeunes chevaux de sang, qui ont la peau fine, sont les plus sensibles et que les mauvaises conditions d'hygiène dans les élevages ainsi que la chaleur et l'humidité sont des facteurs aggravants des dermatomycoses.

I - Chez le cheval

A la suite de l'infection naturelle qui a lieu le plus souvent par le harnachement ou le matériel de pansage parfois même par les rats, la période d'incubation est variable d'une semaine à un mois. En principe ce sont les traumatismes, même minimes, qui permettent aux spores infectantes de s'introduire dans les follicules pileux ou dans la couche kératinisée de l'épiderme. Le rôle prédisposant de certaines carences alimentaires a été aussi envisagé.

Les dermatophytes vivent uniquement dans la partie kératinisée de la peau et ne pénètrent jamais dans les couches profondes de l'épiderme. Ils abondent surtout dans les follicules pileux où leur présence provoque une inflammation locale et une chute du poil ; en s'introduisant dans sa tige ils le rendent fragile et cassant ; le poil se brise en laissant seulement subsister un petit moignon. La plupart des lésions de dermatomycoses se présentent ainsi sous l'aspect d'une plaque typiquement circulaire, où la périphérie correspond à la zone la plus récente de l'attaque du champignon, alors que le centre est déjà en train de guérir, sans même avoir été traité. A noter que les pellicules détachées de la peau abritent le dermatophyte et peuvent rester infestantes parfois des années (124).

Le diagnostic de l'agent étiologique de la mycose peut se faire au laboratoire de trois façons :

- L'examen en lumière de Wood n'est positif (fluorescence bleu-vert) que pour *M. Canis* et *T. Schoenleini*.
- L'examen microscopique des pellicules permet d'affirmer la dermatomycose.
- Seule la culture sur milieux appropriés permet de préciser l'espèce de l'agent fongique. On trouve dans le tableau n° 1 les caractères principaux des champignons les plus fréquemment en cause.

Signes cliniques en fonction des différents champignons :

- *Microsporum Canis* : provoque surtout aux endroits où frotte le harnachement des lésions arrondies glabres et couvertes de pellicules. L'aspect n'en n'est pas inflammatoire.
- *Microsporum Gypseum* : provoque en diverses régions du corps de multiples petites zones circulaires à surface glabre ou dont les poils se hérissent à travers les croutelles qui recouvrent la lésion. Celles ci sont épaisses, adhérentes à la peau, et une fois qu'on les a arrachées, elles laissent à découvert une surface saignotante.
- *Trichophyton Mentagrophytes* : n'est pas isolé exclusivement chez le cheval comme on l'avait longtemps cru. Celui-ci présente des lésions le plus souvent au niveau de la tête, de l'encolure, de la base de la queue. Les lésions sont tantôt arrondies, tantôt de forme irrégulière, glabres et recouvertes de croutelles épaisses et grisâtres traversées par des moignons de poils cassés. Ces plaques s'agrandissent pour finalement confluer en larges zones de dépilation. Au début les lésions sont bordées de vésicules ou de pustules qui ne tardent pas à se rompre et à se dessécher. Ces lésions qui sont parfois purigineuses guérissent spontanément à partir du centre.
- *Trichophyton Equinum* : d'une fréquence extrême il est très adhérent au poil et résiste opiniâtement aux traitements. Les lésions qu'il provoque sont plus petites (10 à 12 mm) que celles provoquées par *T. Mentagrophytes*, glâbres et couvertes de minces pellicules. Elles sont très prurigineuses, mais la guérison s'amorce relativement rapidement à partir du centre.
- *Trichophyton verrucosum* n'a pas de grande particularité clinique mais, survient surtout au contact des bovidés.
- *Trichophyton Schoenleini* : a été rarement isolé chez le cheval (130), chez qui il provoque des lésions de forme irrégulière, recouvertes de croutes épaisses et dispersées en n'importe quel endroit du corps, dégageant une odeur caractéristique.
- *Kératinomyces ajelloi* est rare chez le cheval, mais provoque des lésions sous forme de dépilation circonscrite où la peau se recouvre de fortes écailles (140).

Il est important de noter que dans la majorité des cas on peut assister en l'absence de tout traitement à la guérison de l'infection. Ceci fait que très souvent les services vétérinaires n'ont connaissance de rien d'autant que le rendement de l'animal atteint n'est pas affecté. Il faut toutefois savoir que les dermatomycoses à *M. Canis*, *M. Gypseum*, *T. Mentagrophytes* et *T. Equinum* sont extrêmement fréquentes et qu'elles représentent pour l'homme un danger

ESPECES	ASPECT MACROSCOPIQUE	ASPECT MICROSCOPIQUE
M. CANIS	Tapis duveteux ou laineux Revers jaune ou orange	Mycelium épais - Microconidies rares ou absentes. Très nombreuses macroconidies en fuseaux a bout pointu, parois épaisses, échinulées.
M. GYPSEUM	Zone centrale poudreuse de couleur beige café au lait, zone marginale blanc pur.	Mycelium tortueux, intriqué, à rameaux latéraux courts ; aleuries piriformes porte directement sur le mycelium. Fuseaux très nombreux, réguliers avec 5 à 6 logettes, parois épaisses, très finement échinulées.
M. MENTAGROPHYTES	Eclaboussure de plâtre Revers blanc ou rouge brique	Mycelium articulé à angle droit. Microconidies rondes très nombreuses. Macroconidies en fuseaux arrondis à paroi mince. Vrilles. Organes modulaires.
T. EQUINUM	Surface plane duveteuse blanche à bords frangés orange brillants.	Macroconidies rares, massives, à paroi minces, lisses et de forme irrégulière. Macroconidies piriformes, parfois en grappe, Spires.
T. VERRUCOSUM	Disque glâbre violet, parfois blanc.	Mycelium épais sans microconidies ni macroconidies ni ornements.
T. SCHOENLEINI	Colonies glabres. Spongieuses ou cerebriformes.	Mycelium épais sans microconidies ni macroconidies Chandeliers faviques.

TABLEAU N° 1 - Aspects des différentes cultures

potentiel important, d'autant qu'il existe, comme récemment cela a pu être prouvé lors d'une épidémie à T. Mentagrophytes au Club hippique du Pilat, un certain nombre de porteurs sains.

II - Chez l'homme

Dans les régions rurales on peut dire que 80 % des dermatomycoses humaines sont d'origine animale. Les enfants sont davantage sensibles en raison du pH de leur peau qui, de basique, ne deviendra acide qu'après la puberté. De plus se sont souvent eux qui ont le plus de contacts avec les animaux. A ce titre d'ailleurs l'essor que prennent les Poney-Clubs en France ira certainement de pair avec une augmentation des mycoses d'origine équine chez les enfants.

La transmission du cheval à l'homme a lieu le plus souvent par contact direct, mais le rôle des harnachements et des instruments de pansage n'est pas négligeable.

Les champignons pathogènes pour le cheval n'ont pas tous la même affinité pour l'homme.

- M. Canis : est la principale cause de mycose chez l'homme. Il faut signaler qu'il est extrêmement fréquent en Europe et que le nombre des animaux porteurs sains est important. A noter que M. Equinum qui est connu pour être transmissible du cheval à l'homme (139) est confondu avec M. Canis par nombre d'auteurs.
- M. Gypseum : est une cause fréquente de dermatophytose chez le cheval mais l'homme n'est pas très fréquemment infecté alors qu'il est très souvent exposé dans la nature à ce parasite géophile (137).
- T. Mentagrophytes : atteint l'homme très fréquemment, près de la moitié des cas de teignes en zone rurale lui serait dûs (130).
- T. Equinum : n'a à peu près que le cheval comme hôte. Il n'est pas très contagieux pour l'homme bien que très résistant dans le poil du cheval. Un cas décrit en Hollande en novembre 71 ne signale aucune transmission à l'homme malgré le grand nombre d'enfants s'occupant de près du cheval atteint (147). En mai 1967 en Egypte une épidémie chez les animaux de trait a pourtant contaminé 4 hommes (121).
- T. Verrucosum : est très contagieux pour l'homme, mais il faut dire que c'est essentiellement le bétail atteint qui est cause de la transmission à l'homme.

Tous ces champignons sont extrêmement cosmopolites et ils doivent être craints dans nos régions.

Beaucoup plus rare en Europe mais très fréquente en Afrique du Nord, ce qui nous touche moins depuis que le marché de chevaux en provenance de cette région a été interdit en raison de la Peste Equine, il faut parler de T. Schoenleini qui a été isolé chez le cheval de façon toutefois exceptionnelle et dont la transmission à l'homme, réalisant le Godet Favique, est le fruit de mauvaises conditions d'hygiène que l'on peut espérer exceptionnelles en France de nos jours.

- Manifestations cliniques des Dermatomycoses.

Nous envisagerons successivement les trois types de lésions qui peuvent être produites par les Dermatophytes.

1) Herpes circines.

Il s'agit de lésions rondes ou polycycliques, plus ou moins prurigineuses, d'évolution centrifuge à bordure active alors que le centre tend à cicatriser. S'observant à tous les âges ils épargnent les plis, et peuvent parfois atteindre le cuir chevelu. Ils siègent en général là où la peau a été en contact avec le poil de l'animal.

- M. Canis provoque des lésions rouges et vésiculeuses dépassant rarement 2 cm de diamètre, plus ou moins nombreuses, respectant toujours les paumes. Devant la découverte de telles lésions il faut toujours examiner le cuir chevelu des enfants car M. Canis provoque des teignestondantes.
- M. Gypseum donne des lésions inflammatoires siégeant souvent au visage, surtout chez l'enfant.
- T. Mentagrophytes, classiquement transmis par le cheval donne des lésions habituellement uniques et de grande dimension, souvent pustuleuse avec réaction inflammatoire.
- T. Verrucosum donne des lésions souvent retrouvées aux membres, reposant sur une base plus ou moins inflammatoire pouvant à l'extrême en imposer pour un kérion, souvent constituées de deux ou trois cercles concentriques érythémato-squameux.

2) Teignes du cuir chevelu.

Surviennent chez l'enfant avant la puberté, avec cependant des exceptions chez les femmes d'une part et d'autre part l'évolution spontanée indéfinie du Favus.

Le cheveu réagit de trois façons :

- cassure au ras du cuir chevelu : Teigne tondante.
- expulsion précoce : Teigne inflammatoire ou kérion.
- fragilisation, chute tardive définitive, favus.

Nous les étudierons successivement.

a) Teignes tondantes

- D'origine animale elles sont toujours microsporiques pouvant être dus à tous les Microspores que nous avons vus à l'exception de M. Gypseum.
- Elles réalisent une ou quelques plaques de plusieurs centimètres de diamètre, squameuses, grisâtres et sèches où tous les cheveux sont cassés à 4 ou 5 cm, apparaissant givrés à leur base si on les arrache. Si la couche squameuse n'est pas assez épaisse pour les cacher, ces moignons de cheveux apparaissent fluorescents en lumière de Wood.

b) Teignes inflammatoires

Débutant par une tache squameuse, rapidement extensive elle atteint plusieurs centimètres . Vers le 10 - 15ème jour la lésion s'épaissit, rougit,

suppure et les cheveux sont expulsés. Il n'y a ni douleur, ni fièvre, ni adénopathies. La guérison survient spontanément en quelques semaines.

- T. Mentagrophytes réalise au mieux cette forme cyclique, aigue et ayant tendance à laisser des cicatrices.
- T. Verrucosum donne des lésions moins aigues, plus prolongées mais avec risque d'alopecie cicatricielle.
- M. Canis et M. Gypseum peuvent donner des lésions de ce type.

c) Favus

Il est dû essentiellement à T. Schoenleini. L'affection commence dans l'enfance et évolue durant la vie entière.

- Au début il s'agit d'une simple croûte sèche, limitée, résistant aux décapants.
- Ensuite les croûtes s'étendent et deviennent circulaires, jaune paille et déprimées avec quelques cheveux émergeant de cette carapace.
- Plusieurs années plus tard se constitue l'alopecie définitive.

Encore une fois remarquons le caractère exceptionnel du Favus en France et de plus l'extrême rareté de la présence de T. Schoenleini chez le cheval.

3) Kérions

a) Sur la peau vague

- T. Mentagrophytes et T. Verrucosum donnent souvent cette lésion unique de plusieurs centimètres de diamètre ayant un aspect de tumeur inflammatoire avec bordure nette.

b) Sur la barbe

- Les lésions à T. Mentagrophytes et Verrucosum sont les plus considérables. Les lésions sont souvent multiples, faites de pustules folliculaires formant des placards suppuratifs, évoluant chacune pour leur propre compte ; leur caractère asymétrique permet de faire le diagnostic différentiel avec le sycosis staphylococcique.
- M. Gypseum réalise aussi cet aspect.
- M. Canis s'attaque rarement à la barbe, mais toujours sous la forme d'une teigne tondante, sèche, et fluorescente à la lumière de Wood.

c) Chez l'enfant le kériion peut se localiser au cuir chevelu

- Le début se fait par une plaque squamo-croûteuse, ronde, rapidement extensive avec bon nombre de cheveux cassés ; il y a quelques pustulottes folliculaires.
- Puis au 12 ou 13ème jour la plaque se tuméfie et se soulève en bloc prenant l'aspect d'un macaron circulaire de 4 à 5 cm de diamètre à bords surélevés, dont la surface est criblée de pustules folliculaires. La pression fait sourdre du pus. Les cheveux cassés sont éliminés. Cette lésion ne s'accompagne d'aucune séméiologie générale. S'il y a surin-

fection microbienne il peut y avoir toutefois des adénopathies. L'hospitalisation est souvent nécessaire en raison du caractère très douloureux des soins. Le retard scolaire ainsi pris peut atteindre un à deux mois. La guérison laisse en général une cicatrice partiellement alopecique

T. Mentagrophytes et T. Verrucosum sont les plus souvent en cause. (123).

A noter que le kérion confère l'immunité alors que les trichophyties ordinaires ne la confèrent pas..

III - Etude professionnelle et médico-légale.

Les Dermatophyties d'origine animale peuvent être prises en charge comme maladies professionnelles si elles sont contractées au cours d'une activité professionnelle retenue dans la liste limitative.

Dans le régime agricole c'est le tableau 15, tandis que dans le régime général c'est le tableau 46, qui régit les conditions de prise en charge (voir Annexe).

Il n'a cependant pas été possible de se faire une idée exacte du nombre de mycoses professionnelles d'origine équine. En effet les fiches de maladies professionnelles qui sont adressées à l'Union des Caisses Centrales de la Mutualité Agricole ne font jamais état de l'origine de ces maladies.

De plus l'impression des Médecins Conseils est qu'un faible pourcentage des mycoses professionnelles est déclaré, d'abord parce que leur aspect est souvent bénin et que le médecin répugne à faire nombre de formalités pour une affection qui guérit rapidement, ensuite parce que l'origine animale n'est souvent pas soupçonnée (141) et enfin parce que très fréquemment les personnes atteintes ne consultent pas leur médecin et laissent leur mycose guérir spontanément dans la plupart des cas.

Il ne nous a pas été non plus possible d'isoler dans une consultation de Dermatologie les fiches des malades atteints de mycose d'origine animale. Cependant les spécialistes considèrent comme fréquente la possibilité d'atteinte de l'homme à partir de chevaux ou de poneys présentant des lésions cutanées.

Le risque n'est donc pas seulement théorique mais le caractère souvent bénin et peu invalidant des lésions contractées font que le retentissement socio économique en est relativement peu important.

B - STREPTOTRICHOSE

C'est une maladie due à *Dermatophilus Congolensis*, champignon dit "supérieur" du genre *Actinomyces*. Ce germe est connu comme étant universel, cependant ce n'est qu'en 1961 qu'il a été décrit pour la première fois aux U.S.A. (127). En 1963 VAN DOORSEN (146 bis) décrit en Hollande le premier cas de dermatite par *Dermatophilis* chez un cheval. Si en 1961 des cas humains avaient été décrits ayant la maladie du veau pour origine, en 1963 aux U.S.A. a été signalée une épidémie touchant 27 chevaux répartis dans 4 fermes de Georgie pendant laquelle par contre aucun cas humain ne fut signalé malgré l'absence totale de précaution de la part du personnel soignant (136). Il semble donc que *D. Congolensis* soit relativement peu contagieux pour l'homme et en tous cas le petit nombre de cas décrits chez le cheval doit faire considérer celui-ci

comme peu dangereux pour l'homme en ce qui concerne D. Congolensis. Cependant un rapport de GORDON en 1964 insiste sur le danger potentiel qui fait que cette zoonose mérite considération sur le plan de la Santé Publique.

C - MYCOSES SYSTEMIQUES

Pour clore le chapitre de ces affections d'origine mycosique nous ne ferons qu'aborder le problème de deux mycoses systémiques, la Rhinosporidiose et la Sporotrichose, qui sont à la limite de notre propos étant donnée leur répartition géographique qui épargne pratiquement la France.

1 - Rhinosporidiose

Causée par Rhinosporidium Seeberi elle sévit dans les deux Amériques, en Inde, en Afrique, dans le Sud de l'Italie. Les trous d'eau stagnante seraient le lieu de prédilection de ce micro organisme, qui entraîne la formation de polypes friables couverts de points blancs sur les muqueuses le plus souvent nasales. Le traitement ne peut en être que chirurgical (146). Le cheval comme l'homme peut être atteint mais la transmission directe entre mammifères n'a jamais été prouvée (138).

2 - Sporotrichose

Causée par Sporotrichum Schenkini, champignon, cosmopolite, qui a été isolé à partir de bois, plantes et mousses. On a signalé des cas de sporotrichose humaine après morsure par un cheval (138) mais il est probable que le rôle du cheval, qui lui aussi peut être atteint de sporotrichose, n'est que mécanique en permettant ici la pénétration du germe dans l'organisme.

CHAPITRE III - MALADIE PARASITAIRES

LES GALES

La gale est une maladie parasitaire de la peau due à des acariens. Il existe chez le cheval trois sortes de gales.

- La gale des paturons due à Chorioptes Equi qui vit à la surface de la peau elle se limite en général aux membres.
- La gale des crinières : due à Psoroptes Equi qui vit sur la peau; à l'ombre des crinières et dans les robes à poils très fournis.

Ces gales sont rares lorsque les chevaux sont entretenus correctement. Elles ne sont pas transmissibles à l'homme.

. La gale sarcoptique est en fait celle que l'on sous-entend sous le terme de gale. Il faudrait en fait plutôt parler de Scabiose, car elle est due à un parasite nommé Sarcopte Scabei dont la femelle creuse des galeries dans la couche superficielle de la peau, et se multiplie très rapidement en pondant dans ces galeries. Le prurit engendré est donc intense, chez le cheval surtout localisé sur l'encolure au début puis s'étendant secondairement, chez l'homme prédominant aux fesses, à la poitrine, aux bras. Chez le cheval surviennent très rapidement des plaques de dépilation dues au grattage.

. Il existe une variété de Sarcopte Scabei particulière à chaque espèce Sarcopte Scabei Hominis s'attaque à l'homme, Sarcopte Scabei Equi au cheval.

. S.S. Hominis peut vivre quelque temps sur le cheval, celui-ci pouvant alors servir de transporteur d'une gale humaine (71).

. S.S. Equi ne survit que quelques heures chez l'homme. La contamination se présente comme un prurit des avant bras le plus souvent, à l'occasion du pansage d'un cheval infecté. Cet état est transitoire et en aucun cas un homme ne pourrait contaminer un autre homme avec S.S. Equi.

. Il s'agit donc en fait d'une anthroponose dont on n'entend peu parler étant donné que le patient voit le plus souvent son prurit disparaître avant même d'avoir eu le temps de consulter son médecin.

CHAPITRE IV : MALADIES VIRALES

A) ANEMIE INFECTIEUSE DES EQUIDES

I - DEFINITION - ETIOLOGIE

Il s'agit d'une maladie virale n'atteignant que les Equidés et exceptionnellement l'homme.

Connue en France depuis 1843, époque où elle touchait essentiellement les chevaux lourds de l'Est, l'A.I.E. est en fait une maladie de retentissement mondial, les U.S.A. et le Japon étant cependant les plus concernés, ce qui explique l'importance des travaux qui y sont consacrés. En France P. GORET et B. TOMA ont pu l'étudier et la décrire très précisément au cours de l'épidémie qui a sévi dans les écuries de Chantilly en 1966 (25).

L'A.I.E. est une maladie dont on sait depuis 1904, grâce à Vallee, qui lui a d'ailleurs laissé son nom, qu'elle est d'étiologie virale. La nature du virus n'a pu encore être précisée formellement, on a prouvé cependant qu'il est à A.R.N., enveloppé, d'une taille de 30 à 120 nm, et il a pu être cultivé sur leucocytes de cheval passés en séries. De plus il existe une immunité de surinfection, Vallée ayant pu injecter impunément un volume total de 5 740 ml de sérum virulent à un cheval en apparence guéri.

II - CLINIQUE

Classiquement, c'est après une incubation de 15 à 20 jours que se révèle l'une des quatre formes apparentes possibles de la maladie. De n'importe laquelle de ces formes qu'il s'agisse, on retrouve, avec des intensités variables, hyperthermie, atteinte oculaire donnant un aspect gras à l'oeil, petechies sublinguales, amaigrissement, prostration, parésie de l'arrière train, atteinte hépatique et rénale avec diarrhée, oedème déclive, et souvent atteinte myocardique.

L'anémie quant à elle, n'existe que lorsque le mode évolutif est assez lent. Le nombre des hématies peut parfois descendre jusqu'à $500.000/\text{mm}^3$ (normale $8 \text{ à } 9 \times 10^6/\text{mm}^3$). L'anémie est hémolytique comme le prouvent les tests de marquage au chrome et au phosphore radio actif, et aplasique comme le prouve la diminution de l'incorporation du fer marqué par les hématies pendant la crise (24).

Quatre formes cliniques apparentes (22).

- 1) Forme suraigue, avec hyperthermie à 41°C la mort survient en 2 à 3 jours dans un tableau infectieux gravissime.
- 2) Forme aigue, où tous les symptômes énumérés plus haut ont le temps de se développer pour finalement entraîner la mort. L'anémie reste souvent discrète.
- 3) Forme subaigue, où l'anémie existe régulièrement, coexistant avec des symptômes atténués. Il s'agit d'une succession de crises entrecoupées

de périodes pendant lesquelles le cheval a un comportement quasi normal quoique son rendement soit un peu diminué.

- 4) Forme chronique, dans laquelle les crises sont très espacées, le cheval ayant par ailleurs un comportement strictement normal.

Ces quatre formes attirent l'attention des soigneurs, mais il en existe une 5ème, latente, au cours de laquelle le cheval ne présente aucun signe de maladie ; il est pourtant porteur de virus et peut le transmettre à ses congénères.

III - EVOLUTION

Tout équidé, ayant présenté une A.I.E. ou porteur sain, reste une source de contagion jusqu'à sa mort, même s'il est en apparence totalement guéri. C'est ici que réside la gravité de la maladie.

IV - DIAGNOSTIC

Le diagnostic est resté très longtemps empirique. Jusqu'en 1970 le seul moyen était d'inoculer un animal sain avec le sérum de l'animal suspect d'A.I.E.. L'obtention de la maladie chez l'animal inoculé signait la contagiosité du suspect. Cette méthode, pour infaillible qu'elle était, était tout de même de réalisation coûteuse.

Depuis 1970 une technique simple et extrêmement fiable a été mise au point par COGGINS (20). Il s'agit d'un test de séroprécipitation en gelose qui est très sensible. Sa positivité affirme que le sérum testé est porteur du virus.

L'apparition de cette méthode a bouleversé la prophylaxie de l'A.I.E.

V - MODE DE TRANSMISSION ENTRE EQUIDES

D'après les chercheurs américains (C.26 résumé Horse ...), la mouche du cheval est le vecteur habituel du virus, à condition que la pique de l'animal sain n'ait pas lieu plus de 4 heures après la pique de l'animal infecté. La transmission par les arthropodes est envisagée et il ne faut pas négliger la possibilité de transmission par le matériel d'injection intra-veineuse.

VI - TRANSMISSION DE L'A.I.E. A L'HOMME

Deux observations, datant toutes deux de la Première Guerre Mondiale ont permis d'établir de façon certaine la possibilité de la contamination humaine. Il s'est agi de deux vétérinaires, Luhrs et Peters, qui à des moments différents ont présenté des symptômes évocateurs de l'A.I.E. après avoir été au contact étroit de chevaux infectés (21).

- 1) LUHRS, après s'être exposé aux piqures d'insectes et s'être blessé accidentellement avec une aiguille lors d'une intervention sur un cheval infecté, présente en mai 1917 migraine, diarrhée sanglante, lumbago, asthénie, amaigrissement, pâleur dans un tableau d'hyperthermie à 39°-40°C. Les prélèvements bactériologiques sanguins sont normaux. La disparition des troubles est spontanée mais il y a récurrences en 1918 et 1919.

Le 26/11/1919 l'injection par voie sous cutanée à un cheval sain de 1 ml de sang de Lührs provoque l'apparition de signes d'A.I.E. 39 jours plus tard.

Le 2/05/1920, 5 ml de sang provoquent l'apparition des signes d'A.I.E. 21 jours plus tard.

Une troisième inoculation vient confirmer les deux premières. La maladie a pu ensuite être transmise de cheval à cheval.

Le patient a alors surmonté l'infection et il guéri, n'ayant plus aucun symptômes. On ignore si son sang continua à être infectant pour le cheval.

- 2) PETERS, en 1917, est atteint de diarrhées sanglantes, alternant avec de la constipation, il présente un exanthème herpétiforme péri-ombilical avec céphalées, anorexie, amaigrissement, oédème des paupières et lombalgies.

Au bout de quelques semaines on constate une anémie à 2×10^6 GR/mm³.

Amélioration en 1919 après une longue période stationnaire, puis nouvelles crises en 20 et 21. Au cours de ces périodes 1 ml de sérum du malade injecté à un cheval sain entraînait régulièrement l'apparition de signes d'A.I.E. chez celui-ci.

En 1924 guérison du malade et disparition du pouvoir contaminant de son sang pour le cheval.

VII - COMMENTAIRES

Ces deux cas constituent les seules observations d'atteinte de l'homme par le virus de l'A.I.E.. Ils sont cependant sujets à caution car la difficulté de mise en évidence du virus à cette époque laisse planer un doute. On peut même se demander si les chevaux inoculés n'étaient pas des infectés latents, chez qui l'injection du sang des malades, même exempt de virus d'A.I.E., a déclenché un accès d'anémie. De plus il est troublant de constater que si la maladie animale s'est largement développée, plus aucun cas humain n'a été décrit.

L'A.I.E. en tant que zoonose peut donc être discutée, cependant certains émettent l'hypothèse de son rôle dans certaines anémies hémolytiques cryptogénétiques chez l'homme (21).

Ce fait a conduit COGGINS à préconiser que son diagnostic par séro-agglutination soit systématiquement pratiqué sur tous les chevaux, ayant ou non présenté des signes d'A.I.E.

Aux U.S.A., entre le 1er juillet 1974 et le 1er juillet 1975, 621.030 chevaux ont été soumis à ce test et 10.460 ont été positifs, soit 1,68 %. Tout cheval présentant un COGGINS + est marqué de façon indélébile à l'encolure, mis en quarantaine et ne peut quitter son Etat. Il est de fait condamné à mort. On estime ainsi à 13,5 milliards de dollars les pertes subies par l'élevage américain en 1975 pour la seule prophylaxie de l'A.I.E., alors qu'en 1968, en dehors de toute prophylaxie, les 452 cas cliniques constatés n'avaient coûté que 276.850 dollars (26).

En France il est apparu difficile d'adopter une attitude aussi rigoureuse. En effet l'observation à montré à maintes reprises qu'un cheval à COGGINS +, n'ayant jamais présenté de symptômes, pouvait avoir une carrière sportive tout à fait honorable, sans infecter pour autant ses voisins.

En 1976 le Laboratoire de Virologie Animale de l'Ecole Vétérinaire de Lyon a eu à tester 1.539 sérum provenant de chevaux sains et 43 de chevaux suspects d'A.I.E.. En fait 5 chevaux n'ayant jamais présenté aucun symptôme furent positifs et 6 le furent parmi les 43 suspects. Le pourcentage des porteurs sains n'était dans ce cas là que de 0,37 %, ce qui explique la différence des attitudes prophylactiques française et américaine (23).

En France le Décret Ministériel n° 76.136 du 5/2/76 réserve aux chevaux cliniquement atteints et à sérum positif l'obligation d'abattage ou de séquestration.

La position des U.S.A. peut paraître sévère, pourtant peut être est-ce à ce prix seulement que sera enrayée une maladie dont beaucoup reste à découvrir autant en ce qui concerne le virus causal et la possibilité d'élaboration de vaccin, qu'en ce qui concerne ses conséquences peut être insoupçonnées chez l'homme.

B) ARBOVIROSES

Les arboviroses, maladies à virus neurotrope, doivent leur nom à la contraction de l'expression anglaise : "Arthropod Borne Viroses". En effet la résistance dans le milieu extérieur de ces virus est très faible et il est nécessaire qu'un insecte piqueur hémaphage les transmette d'un vertébré réservoir à un autre qui soit réceptif.

La famille des Arbovirus, regroupée sous le terme de Togaviridae, compte près de 200 espèces.

L'infection équine se traduit par une encéphalomyélite, dont les virus responsables ont pu être classés en quatre groupes (29).

- Groupe A : Alphavirus

- virus de l'encéphalite Equine de l'Ouest : E.E.O.
- " " " de l'Est : E.E.E.
- " " " Vénézuélienne : E.E.V.

- Groupe B : Flavovirus

- virus de West Nile : E.W.N.
- virus de l'encéphalite Japonaise B : E.J.B.

- Groupe Bunyamvera

- virus de Bunyamvera

- Groupe California :

- virus Tahyna.

Toutes ces encéphalomyélites équines sont des anthroponoses. Parmi elles, nous nous intéresserons plus particulièrement à E. West Nile qui est la seule à atteindre la France, mais dans un second temps nous étudierons le retentissement des encéphalites américaines et japonaises.

I - L'ENCEPHALITE A WEST NILE

A - Historique

C'est en 1940 que ce virus West Nile fut isolé pour la première fois par Smithburn en Egypte dans le sérum d'une femme malade. Il fut ensuite isolé dans presque tous les pays africains, Israël et enfin en France en 1964 chez une pouliche de Camargue morte d'une encéphalomyélite (41). Depuis d'importantes enquêtes épidémiologiques ont été menées dans cette région qui présente au sein du midi méditerranéen nombre d'éléments propices pour les arbovirus.

Ces études purent être réalisées grâce à une coopération entre les méde-

cins de l'Hôpital du Faro à Marseille, de l'Institut Pasteur, de l'Orstom et de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon avec les Professeurs Joubert et Oudar.

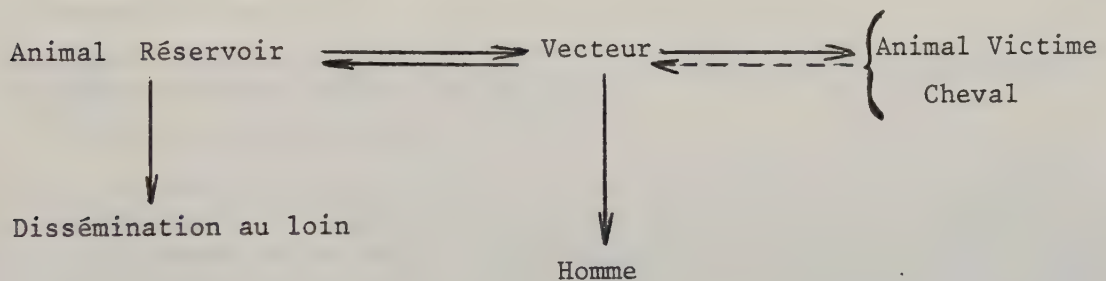
B - Etiologie

Le virus West Nile est un virus à A.R.N., de petite taille 30 à 50 μ , à symétrie cubique, avec capside enveloppée. Il est classé parmi le groupe B des Togaeviridae.

Comme les autres arbovirus il est très fragile dans le milieu extérieur aussi est il nécessaire que la transmission soit faite de manière indirecte par un vecteur animé dans le cas particulier des moustiques, ce qui explique la fréquence des arboviroses dans les régions forestières et marécageuses ainsi que leur caractère saisonnier essentiellement estival. La Camargue est donc avec ses marécages, ses moustiques, ses chevaux élevés en liberté, sa réserve protégée assurant une forte densité en oiseaux, une région particulièrement privilégiée en ce qui concerne les arboviroses. On a pu par des études y décrire le détail de la chaîne épidémiologique.

C - Epidémiologique.

Le schéma général de la chaîne épidémiologique est le suivant



- Réservoir : un grand nombre d'espèces peuvent héberger des Arbovirus de façon durable. Les animaux ainsi infectés ne sont pas forcément malades et leur durée de vie n'en n'est pas raccourcie. Le virus West Nil s'entretient essentiellement chez les oiseaux (fauvettes, corneilles, pigeons, moineaux, tourterelles) qui présentent une virémie importante sans présenter de maladie. La dissémination au loin de la maladie est ainsi assurée, il est du reste notoire que les grands axes de migration des oiseaux sont des régions à West Nile (40) (37) (46).
- Vecteur : les moustiques sont à peu près les seuls arthropodes vecteurs raisonnablement envisageables (30). Le sang infecté qu'ingère le moustique en piquant un oiseau réservoir gagne l'intestin. Le virus s'y multiplie et par la lymphe, rejoint les glandes salivaires, y est concentré, et peut être transmis lors d'une pique. Pour être un vecteur efficace, le moustique doit avoir une durée de vie longue et un taux viral élevé dans sa salive.

Il s'écoule environ 4 à 5 jours entre le moment où un moustique sain se contamine et celui où il peut lui même contaminer ses victimes. De plus,

une fois contaminé il le restera toute sa vie (45).

En Camargue les vecteurs du West Nile appartiennent au genre Culex :

- . Culex modestus surtout
- . Culex pipiens, univittatus, antennus à un degré moindre (44).

- Victimes

Les victimes sont donc les hommes et les Equidés. Il est à noter que, si l'homme représente un cul de sac épidémiologique, le cheval présente quant à lui une viremie qui peut être très importante et il peut alors devenir infectant pour un éventuel moustique sain qui le piquerait. La victime devient ainsi également réservoir pendant les 5 ou 6 jours que dure sa phase de viremie. Ceci est d'autant plus important que bon nombre des chevaux atteints ne font pas de maladie cliniquement apparente (40).

D - Atteinte clinique du cheval

L'incubation est de 4 à 10 jours.

La phase d'invasion coïncide avec la viremie, laquelle ne dépasse pas 6 jours. Anorexie, ictère, hyperthermie en sont les symptômes qui peuvent être extrêmement discrets.

La phase d'état

- il est des formes inapparentes qui ne peuvent être décelées que par leurs stigmates biologiques.
- les formes apparentes, qui peuvent parfois être très frustes revêtent classiquement deux aspects différents :

- Soit syndrome myélitique :

Il est observé le plus souvent dans le Sud de la Camargue, et connu depuis le XIXème siècle. Il s'agit d'une forme paralytique des postérieurs entraînant une gêne du cheval à se déplacer avec progressivement incoordination motrice, démarche ébrieuse puis paraplégie enfin, entraînant alors la mort. Les autochtones ont donné le nom de "Lourdige" à ce syndrome.

- Soit un syndrome encéphalomyélitique :

Surtout observé dans la région de Beaucaire, avec hyperthermie, troubles du comportement à type d'apathie ou d'agressivité, surdité, cécité et paralysies flasques, avec altération importante de l'état général et parfois ictère.

Dans les deux cas la mort survient dans 20 % des cas dans un délai de deux à trois semaines (35).

Evolution :

Mises à part les formes frustes qui ne se signalent que par des congestions des muqueuses nasales et conjonctivales, les formes qui n'ont pas été mortelles laissent souvent des séquelles importantes. Ptose palpébrale, cécité, surdité, déviation céphalique de l'encolure sont les moins invalidantes et sont parfois compatibles avec un emploi limité du cheval (32).

E - La maladie humaine

Depuis très longtemps on a décrit dans la région Camarguaise certaines affections épidémiques, hyperthermiques, estivales nommées "fièvre des 3 jours" ou "fièvre phlébotome" ou "grippe d'été" (36). Il est vraisemblable que bon nombre de ces affections peuvent être regroupées dans le cadre des arboviroses.

- Incubation : 2 à 6 jours.
- Invasion brève avec hyperthermie à 40°C.
- Phase d'état : l'hyperthermie persiste 3 jours environ avec syndrome grip-pal, photophobie, céphalées vives, nausées et parfois diarrhée. Il y a souvent une éruption morbilliforme du tronc, avec congestion du visage et des muqueuses. On constate la présence d'adénopathies disséminées. La fièvre disparaît en une semaine, avec parfois une seconde flambée fébrile. Il est exceptionnel de constater une véritable encéphalo myélite, par contre une réaction méningée transitoire n'est pas inhabituelle.
- Evolution : la convalescence est longue, car l'asthénie est sévère. Ceci est l'élément le plus désagréable de cette maladie qui est le plus souvent bénigne et sans grande conséquence sinon celle de gâcher les vacances des estivants atteints.

Cependant il est à noter que des encéphalites virales graves ont été décrites à Montpellier. Leur origine n'a pu être formellement mise en évidence et la possible responsabilité du virus West Nile est envisagée. Cet aspect nouveau donnerait un autre retentissement à cette arbovirose jusqu'ici considérée comme relativement bénigne par l'homme.

- Le diagnostic ne pose guère de problème si l'on sait y penser, le laboratoire indiquant une leucopénie discrète avec lymphocytose relative (43).

F - Immunité Post infectieuse

Les anticorps sériques spécifiques apparaissent dès la fin de la viremie, suivis par les anticorps neutralisants, ceux inhibant l'hémagglutination puis ceux fixant le complément. La protection est ainsi durable. Il n'y a pas d'immunité croisée entre les différentes arboviroses.

Etant donné le fort pourcentage de formes inapparentes de la maladie, beaucoup d'adultes sont immunisés autant chez les chevaux que chez les hommes, et la maladie touche surtout les sujets jeunes où les importés non encore protégés.

G - Prophylaxie

On ne dispose pas de vaccins contre le virus West Nile, la prophylaxie doit donc essentiellement reposer sur l'éradication des vecteurs. Il faut réduire les broussailles, véritables "ruches à moustiques et utiliser si besoin des larvicides et insecticides (33).

D'autre part il est important d'observer une grande prudence lorsqu'il est question d'introduire des animaux suspects dans une région favorable au développement du virus. Les chevaux devront alors subir une quarantaine au départ et une autre à l'arrivée en zone désinsectisée, avec contrôles sérologiques.

En effet il n'est guère souhaitable de voir s'étendre le domaine contaminé. Les dégâts causés à la population équine sont importants en Camargue mais le retentissement en est limité. De même le retentissement socio économique de la maladie humaine, si fréquente soit elle, est minime car elle survient surtout en période de vacances et parmi les autochtones touche surtout les enfants.

Par comparaison avec les encéphalomyélites américaines et japonaises nous pouvons dire que l'encéphalomyélite à West Nile est une maladie peu grave dont il faut circonscrire le territoire à ses limites géographiques actuelles en espérant que la découverte d'un vaccin efficace pourra, dans un second temps, en parfaire l'éradication.

II - LES ENCEPHALOMYELITES EQUINES ETRANGERES

Ces encéphalomyélites portent le nom des pays où elles furent isolées la première fois, sans que cela ne préjuge de leur répartition géographique.

La chaîne épidémiologique est identique à celle du West Nile ; dans tous les cas les moustiques, de diverses espèces, sont les vecteurs privilégiés.

Elle présentent chacune certaines particularités, mais là n'est pas le sujet de cet exposé. Il faut savoir cependant que leurs conséquences sont beaucoup plus graves que celles de West Nile, de par le nombre d'animaux atteints et de par le pronostic qui est souvent beaucoup plus défavorable, bien que pour chacune un vaccin souvent efficace ait été mis au point (49).

A - Encéphalite Equine Américaine

- De type Est : pour le cheval la maladie est dans 90 % des cas mortelle en 2 ou 3 jours. Pour l'homme par contre la maladie est souvent bénigne et le plus souvent inapparente (31).
- De type Ouest : le pronostic est chez le cheval de 50 % de mortalité mais les cas humains sont beaucoup plus nombreux, sans être liés semble-t-il à la maladie du cheval car celui-ci paraît être un cul de sac biologique ; il n'en joue pas moins un rôle de sentinelle parce qu'il est le premier atteint lors d'une épidémie (48).

B - Encéphalite Equine Vénézuélienne

- Elle est une menace pour toute l'Amérique du Sud et existe déjà aux U.S.A.
- Chez le cheval elle est dans 80 % des cas mortelle, soit dans un tableau infectieux gravissime, soit dans un tableau d'encéphalomyélite.
- Le point essentiel est que la maladie humaine a tué plusieurs centaines de personnes, dans des tableaux d'encéphalomyélites, et que si guérison il y a, les séquelles sont nombreuses et durables à type de déficit psycho-moteur souvent très grave, allant jusqu'à la débilité profonde. (27) (42).

Le danger d'une contamination possible de l'Europe est à ce point redouté qu'il avait failli donner lieu en 1968 à l'interruption des Jeux Olympiques de Mexico.

C - Encéphalite Equine Japonaise B

Très fréquente au Japon et en Malaisie elle se traduit par des encéphalites humaines et équines, mais le pronostic n'est mauvais que dans 5 % des cas (50).

- oOo -

C) G R I P P E

Dès l'entrée en matière il importe de savoir qu'il n'a jamais été observé de transmission de la grippe d'un cheval à un homme. Cependant un certain nombre de faits troublants, tant sur le plan épidémiologique qu'immunologique, a conduit à penser qu'il pourrait exister une relation étroite entre la grippe du cheval et la grippe humaine.

L'O.M.S. surveille attentivement les évolutions du virus de la grippe, Myxovirus Influenza, et ses experts se posent plusieurs questions :

- existe-t-il une parenté entre les virus équins et humains ?
- chacun de ces virus est-il pathogène seulement pour l'espèce homologue ?
- l'une de ces espèces est-elle réservoir de virus pour l'autre ?

I - LA STRUCTURE DU VIRUS DE LA GRIPPE

Le virion, sphère de 40 à 80 nm de diamètre, est constitué par un coeur composé d'A.R.N. contenu dans une capsidie à symétrie hélicoïdale. Cette capsidie porte l'antigène spécifique du type du virus, A le plus souvent, B ou C parfois. Cet antigène est responsable de l'apparition d'anticorps fixant le complément quand il y a infection.

La capsidie est entouré par une enveloppe portant des spicules supports de l'activité hémagglutinante et neuraminidasique. L'hémagglutinine se répartit en 2.000 sites antigéniques, déterminant l'apparition d'anticorps inhibant l'hémagglutination.

La neuraminidase répartit en 500 à 2.000 sites antigéniques. L'animal infecté synthétise des anticorps inhibant l'activité neuraminidasique. Hémagglutinine et Neuraminidase sont spécifiques du sous type du virus. Elles subissent des mutations dans le type A, alors que B et C sont très stables, ces mutations pouvant apparaître progressivement, elles sont alors mineures ou brutalement, elles sont alors dites majeures.

II - PATHOGENIE

Actuellement il existe chez l'homme trois sous types :

- A₀ : a provoqué les épidémies de 1933 à 1946
- A₁ : a provoqué celles de 1946 à 1957
- A₂ : a provoqué celles postérieures à 1957.

Pour le cheval deux sous types ont été isolés qui portent le nom de la ville où ils ont été découverts :

- A / Equi₁ / Prague 1956
- A / Equi₂ / Miami 1963

Au fur et à mesure de l'apparition d'un nouveau sous type l'activité des souches appartenant au sous type précédent disparaît très rapidement. L'immunité acquise est spécifique du sous type donc toute mutation peut entraîner une nouvelle épidémie.

III - IDENTITES IMMUNOLOGIQUES DES VIRUS HUMAINS ET EQUINS

En 1957, Tumowa (96) montre l'identité du pouvoir hémagglutinant de la souche A/Equi 1/Prague 1956 et de la souche A₂ asia de l'homme.

Une enquête est alors entreprise par l'O.M.S. en Europe de l'Est surtout. Elle permet de conclure que de nombreux chevaux ont des traces sérologiques d'infection par le virus A₂ humain sans avoir jamais présenté de signes cliniques. En France BRION (74) même une enquête similaire et n'obtient que des résultats négatifs.

Plus tard Coleman (76) montre que les souches A/Equi 2/Miami 1963 et A₂/Hong-Kong 1968 ont un pouvoir hémagglutinant identique.

Il existe donc bien une certaine identité antigénique entre les souches équines et les souches humaines A₂. Elle ne porte cependant que sur le pouvoir hémagglutinant, les antigènes neuraminidasiques sont en effet différents.

Cependant Kilbourne (86) a montré qu'une souche de virus pouvait naître de la recombinaison des caractères antigéniques de souches voisines. En inoculant par voie allantoïdienne des poulets âgés de dix jours, avec simultanément une souche A/Equi 1/Prague et une souche A₂ humaine, il a obtenu une souche ayant le pouvoir hémagglutinant du virus équin et la neuraminidase de la souche humaine.

Cela confirme donc leur possibilité de recombinaison expérimentale et le problème est de savoir si cela est possible dans les conditions naturelles.

Il est en tout cas prouvé (83) que le cheval peut être infecté par le virus A₂ humain, de façon asymptomatique mais on ne peut affirmer qu'il joue le rôle de réservoir de virus.

Chez l'homme les recherches sérologiques d'anticorps anti A/Equi 1 ont toujours été négatives. Par contre Masurel (90), Minuse (91) et de nombreux auteurs rencontrent des taux significatifs d'anticorps pour le virus A/Equi 2 chez les personnes qui sont nées avant 1890.

En effet à cette époque il y eut une pandémie de grippe, et l'on fut très étonné en 1957, époque de la pandémie à A₂, de voir les vieillards présenter des réactions anamnestiques. Cela prouvait la proximité des deux virus, celui de 1957 et celui de 1890.

Selon les auteurs précités cela signifierait que la pandémie de 1890 était due à un virus A₂/asia très proche du virus animal.

La tentative de reproduction expérimentale a été faite par KASEL (85) sur cinq prisonniers volontaires à qui l'on a instillé et nébulisé dans les cavités nasales et pharyngées une suspension virulente d'une souche A/Equi 2/Miami 1963. L'obtention de symptômes plus ou moins marqués de grippe et une réponse sérologique positive chez tous les volontaires confirme la possibilité de l'infection humaine par A/Equi 2.

V - COMMENTAIRE

La transmission de la grippe du cheval à l'homme paraît donc possible dans les conditions expérimentales. Dans la nature il ne semble pas que cela soit possible directement mais nous n'avons pas encore fait la lumière complète sur les possibilités de recombinaison. Il est certain que l'immense Asie, d'où partent toutes les pandémies, joue un rôle avec ses 20 millions d'équidés (30 % du total mondial) qui ont un contact étroit avec l'homme comme dans toutes les sociétés plus primitives, souvent nomades, toujours agricoles.

L'argument historique est à lui seul troublant :

- La pandémie de 1835 a été précédée d'une épizootie chez le cheval en 1832.
- De la même façon une épizootie équine en 1881 est suivie d'une pandémie en 1890.
- Cela se renouvelle en 1955 avec le virus A/Equi 1/Prague 1956 suivi par la pandémie de 1957 due au virus A₂ asian.
- Encore une fois en 1963 on isole le virus A/Equi 2/Miami 1963 lors d'une épizootie équine puis le virus A2/Hong-Kong 1968 lors de la pandémie qui apparaît en 1968.

Cet enchaînement, quatre fois répétés est significatif.

Actuellement, en dehors de grande épizootie ou pandémie, la grippe survient sur le rythme d'endémies saisonnières, souvent limitées, pour beaucoup grâce à la vaccination obligatoire chez les chevaux qui participent à des réunions publiques ceci sans aucune exception possible, sauf pour les trotteurs, qui ont en bloc refusé cette mesure. L'on peut donc parfois assister, dans des courses de province, à ce paradoxe, de voir réunis sous le même toit, des galopeurs obligatoirement vaccinés et des trotteurs légalement non vaccinés...

NOTA :

Ce chapitre a pu être rédigé grâce à deux articles :

- Relation entre la grippe humaine et les grippes animales par D. Laurent, S. Pattin, R. Nicolle (87).
- Relation entre la grippe de l'homme et la grippe du cheval par R. Moraillon (92).

Ils mentionnent un grand nombre de références bibliographiques.

. L'O.M.S. pour sa part publie régulièrement des recueils de bibliographie concernant la grippe humaine et animale, sous l'égide du Veterinary Public Health Unit, Division Of Communicable Diseases, W.H.O. Genève - Suisse.

D) LA RAGE

Chacun doit être sensibilisé au problème de la rage, maladie d'actualité.

Activité en plein air par excellence l'équitation quelle que soit la forme sous laquelle elle est pratiquée, expose ses adeptes aux dangers d'un environnement animal qui est maintenant contaminé par la rage. Le cheval y est exposé lui aussi, au box, en promenade, ou sur les terrains de concours, souvent peuplés de chiens aux comportements divers.

Il est rare que le cheval transmette la rage à l'homme, toutefois cela est possible et la prévention en cas de rage équine est la même qu'en cas de rage canine ou vulpine.

I - ETIOLOGIE - TRANSMISSION

La rage est une maladie contagieuse due à un virus filtrable de 100 à 150 mμ de diamètre, classé parmi les "rabiès virus" par Burnet. Tous les mammifères à sang chaud, oiseaux compris, sont capables de la contracter.

La transmission du virus se fait par la salive, dans lequel il est présent à partir des 10 derniers jours de l'incubation. Si donc un animal mordeur ne présente aucun signe clinique de rage 15 jours après la morsure on peut affirmer qu'il ne pouvait pas transmettre le virus au jour de la morsure, et cela même si l'animal présente plus tard des signes de rage.

La peau saine n'est pas traversée par le virus, mais la moindre lésion suffira à le laisser passer. Un simple lècheage peut donc être contaminant (152).

II - LA MALADIE DU CHEVAL

En France le chien, le chat et le renard et le rat sont les espèces qui raisonnablement peuvent contaminer un cheval.

Incubation : - silencieuse bien sûr, elle dure environ 3 semaines chez le cheval, exceptionnellement plus courte, souvent plus longue, pouvant atteindre 3 mois.

- il est rappelé que dans ses dix derniers jours le virus est retrouvé dans la salive. L'animal peut donc transmettre la rage sans n'avoir aucun signe clinique.

Signes cliniques :

- débutent par du prurit au point d'inoculation.
- changement du caractère de l'animal qui devient inquiet, s'agite dans son box, manifeste des signes d'hyper excitabilité sexuelle, tant chez le mâle que chez la jument. Bientôt peuvent apparaître des signes d'agressivité, l'animal mordant un bâton qui lui est

tendu, pouvant même se fracturer les dents. Des troubles de la déglutition apparaissent avec ensuite paralysie de l'arrière train et mort par paralysie ascendante dans les 3 ou 4 jours suivant l'apparition des symptômes. (154).

III - DIAGNOSTIC :

Le diagnostic se fait chez les Equidés de la même façon que pour les autres espèces. On considère que le diagnostic est confirmé quand on constate dans le protoplasme des neurones la présence de corpuscules de Negri sous la forme de petites sphères éosinophiles. Toutefois leur absence est loin de suffire à exclure la possibilité de la rage. (150).

IV - FREQUENCE ET DISCUSSION

Aux U.S.A. il est dénombré depuis 1960 environ 40 cas par an de rage chez les Equidés.

En France il y a eu neuf cas chez les Equidés dans l'Est du 1er janvier au 30 juin 1977.

Il y avait déjà eu dans la même région en juillet 1976 un cas de rage chez un cheval au Club de l'Etrier Bisontin situé à Miseray-les-Salines (Doubs). Grâce à l'obligeance des dirigeants de ce Club nous avons pu retracer l'histoire de cette maladie et les conséquences qu'elle a eu.

Un cas de rage chez un cheval à l'Etrier Bisontin

En juillet 1976 le cheval ARDENT B., originaire de l'Ain, hongre âgé de 10 ans qui servait au Club de cheval d'école depuis longtemps, présente un état de patraquerie. Ce cheval sans aucun antécédent pathologique sinon une piroplasmose un an avant n'a pas été laché au pré dans les 3 mois précédents, il vit dans un boxe intérieur fermé par une porte massive, enfin il n'a pas été noté dans les derniers mois de blessure ni de cicatrice particulière. De plus aucun animal au comportement étrange n'a été remarqué au voisinage immédiat du club.

Au début : - température à 38°C.

- ne mange pas.

On pense alors à des coliques si fréquentes chez les chevaux, Ardent B. n'en n'avait pourtant jamais eu jusqu'alors.

Ensuite apparaissent de nouveaux symptômes.

- gêne à la déglutition
- raideur de la nuque
- paralysie de la mâchoire inférieure
- attitude campée avec une tête portée très haut sur une encolure rigide

- des phases d'agitation où le cheval se cogne la tête contre les murs. A l'occasion d'un de ces accès le vétérinaire, désireux de lui injecter un calmant, note une réaction tout à fait bizarre du cheval qui paraît terrorisé quand le vétérinaire rince sa seringue dans le box. S'agit-il d'une hydrophobie, par ailleurs difficilement vérifiable le box étant équipé d'un abreuvoir automatique.
- après avoir reçu son injection de calmant le cheval se couche et ne se relèvera plus, pour mourir d'une paralysie rapidement ascendante le soir même.
- aucun prurit particulier n'a été remarqué.

Il se sera donc écoulé 3 jours entre le tout premier signe et la mort.

A ce moment là deux diagnostics sont évoqués :

- tout d'abord une intoxication à la paille qui, à cause de la sécheresse de l'année, n'avait pas été bien lavée de tous les herbicides passés sur les champs. Des cas ont été décrits mais moins graves. Des échantillons de paille sont adressés aux fins d'analyses à l'Ecole Vétérinaire de Lyon. Les échantillons y seront brûlés dès le diagnostic de rage connu.
- l'autre diagnostic est celui de la rage. Les prélèvements sont faits pour l'Institut Pasteur et la réponse ne tarde pas à revenir positive.

Prophylaxie :

Dès le diagnostic connu deux séries de mesures sont prises par la D.D.A.S.S. et les Service Vétérinaires.

- Pour les chevaux :

- rien de particulier pour les chevaux vaccinés.
- quarantaine pour les chevaux non vaccinés, avec bien sûr interdiction de mettre en oeuvre un traitement vaccinal.

- Pour les hommes

Il a fallu rechercher tous les sujets contacts pendant les 15 derniers jours. Cela a posé de nombreux problèmes de recensement et de recherches, d'autant que montait au Club un groupe de jeunes recrues, affectées dans un régiment de Hussards voisin, et qui avaient toutes été libérées entre temps.

La sérothérapie avec traitement vaccinal fut immédiatement mise en oeuvre par le Centre Anti Rabique de Besançon sur environ 150 personnes dont 60 ont signalé quelques réactions sans gravité.

Bien sûr aucun cas de rage humaine ne se déclara, et il n'y eu pas d'autre cheval atteint.

Il n'a pas été possible de découvrir l'animal qui avait contaminé ce cheval : s'agissait-il d'un chat ou d'un rat, puisqu'il paraît exclu que le cheval ait été contaminé à l'extérieur.

V - DISCUSSION

Le retentissement d'un cas de rage dans un Club Hippique est donc extrêmement important vu le nombre de personnes qui sont au contact des chevaux, et l'on espère que les recommandations récentes du Service des Haras Nationaux demandant aux clubs de veiller sur la fréquentation de leurs locaux, pourront être appliquées afin de faciliter la recherche des sujets contacts en cas de rage parmi leurs effectifs.

Il est d'autre part rappelé aux soigneurs que le simple examen de la bouche d'un cheval, que le seul fait de lui passer un mors, met en contact avec la salive qui peut être virulente ; ceci peut être l'occasion d'une contamination si les mains présentent des excoriations même minimes.

VI - LA RAGE MALADIE PROFESSIONNELLE

Le 56ème tableau autorise la prise en charge de toutes les manifestations de la rage et des complications dues à la vaccination ou à la sérothérapie chez les personnes exposées (Voir Annexe).

NOTE :

Nous remercions vivement M. LEROY président de l'Etrier Bisontin, et le Docteur Vétérinaire VIROT grâce à qui nous avons eu tous les détails de cette observation.

Il faut, d'autre part, signaler la toute nouvelle réglementation qui, par un arrêté en date du 19 Juillet 1977, oblique :

- . à ce que tous les équides soient vaccinés contre la rage dans les départements déclarés atteints ;
- . et à ce que, sur le reste du territoire, soient vaccinés tous les équides ayant des contacts avec le public.

E) S T O M A T I T E V E S I C U L E U S E

La S.V. est une maladie infectieuse à virus survenant principalement chez le cheval, le mulet et le boeuf.

Elle est caractérisée par l'apparition de vésicules sur la muqueuse buccale et à l'occasion sur la peau des environs de la bouche. Très contagieuse elle est cependant relativement bénigne et n'a pas de grande conséquence économique.

Elle est due à un virus que MUSSGAY et SUAREZ classent depuis 1962 parmi les ARBOVIRUS. Elle est donc transmise par les arthropodes.

Ce virus n'a été isolé en Europe que lorsque des chevaux furent contaminés au contact d'animaux importés du Canada, c'était à l'occasion de la 1ère Guerre Mondiale.

Depuis le virus n'a plus jamais été isolé en Europe aussi la S.V. est elle à la limite du cadre fixé à notre exposé.

Il faut cependant dire que de nombreux cas humains ont été décrits, tant en Amérique du Sud qu'en Amérique du Nord, tous caractérisés par des lésions buccales accompagnant un syndrome pseudo-grippal, de résolution spontanée en une semaine. (157-159).

Il faut signaler les expériences faites par JOUBERT en 1972-73 (158) qui parvint à déterminer des cas de S.V. chez des chevaux, des porcs, des bovins à partir d'une souche de laboratoire obtenue frauduleusement, et dont le pouvoir pathogène était intact. Cette expérience avait atteint son but qui était de montrer la réalité du danger de la S.V. en tant que zoonose en France puisque des animaux peuvent en être infectés et être sources de dissémination du virus.

F) LA VACCINE OU HORSE POX

Jenner a été le premier à établir la relation entre le cow-pox et la maladie dite "variole du cheval" ou "Horse Pox".

ETIOLOGIE

L'agent de la variole équine est identique à celui de la vaccine bovine. La preuve en a été apportée par DE JONG en 1916 (176).

Fréquente au siècle dernier elle n'a plus été décrite en France depuis 1922 d'après CURASSON (174).

Le virus peut s'introduire dans une exploitation indemne soit par des personnes fraîchement vaccinées, soit par des vaches atteintes de vaccine.

La transmission entre animaux se fait soit par contact direct soit par l'intermédiaire de la salive contaminant l'eau ou les aliments lorsqu'ils sont pris en groupe ; la contamination par voie génitale est possible.

CLINIQUE DE LA VARIOLE DU CHEVAL

Deux formes sont décrites :

1) La "variole équine de Jenner" :

il s'agit d'une éruption sur le pli du paturon, débutant par une simple tuméfaction avec hyperthermie. Des nodules et vésicules apparaissent et finalement se dessèchent, la croûte tombe et les lésions se réépidernisent.

2) La "Stomatite Pustuleuse contagieuse"

De loin la plus fréquente elle se localise à la muqueuse buccale.

L'incubation est de 6 à 8 jours. Puis apparaît l'hyperthermie, avec une mastication précautionneuse. La muqueuse buccale est hyperhémiee chaude. Des nodules durs apparaissent en 1 à 2 jours sur la face interne des joues, le frein de la langue, les gencives, la face dorsale de la langue. Ces papules confluent parfois, se couvrent de vésicules puis de pustules qui laissent finalement des érosions souvent importantes. La fièvre baisse au 10ème jour et vers le 14ème jour les lésions sont sèches, permettant une reprise de l'alimentation normale.

Il a été décrit des atteintes des muqueuses nasales, oculaires et génitales, de façon moins constante (177).

TRANSMISSION A L'HOMME

C'est LOY en 1802 qui a réussi la première transmission de la variole du cheval à la vache, de la vache à l'homme, et du cheval à l'homme.

L'infection naturelle de l'homme par le cheval peut se produire et il a été décrit des éruptions varioliques sur les mains et les bras du personnel soignant les animaux infectés. Dans ces cas les lésions restent limitées aux zones ci-dessus citées, et il a été rare d'observer des lésions du visage.

De nos jours la vaccine a disparu en France et il n'y a donc pas de description récente de vaccine humaine due au Horse Pox.

IIIème P A R T I E

PROPHYLAXIE

- Chap. I - Prophylaxie Vétérinaire
- Chap. II - Prophylaxie Médicale
- Chap. III - Prophylaxie Sanitaire

Le Pr. JOUBERT aime à dire que "la maladie humaine ne dure qu'autant que le temps que dure la maladie animale". Il semble en effet que la prophylaxie des anthroponoses puisse-t-etre envisagée en trois étapes.

I - PROPHYLAXIE VETERINAIRE

A) Dépistage précoce de la maladie

Par des moyens de Laboratoire ou des constatations cliniques :

- 1) Le test de Coggins permet de diagnostiquer l'Anémie Infectieuse des Equidés même cliniquement asymptomatique.
- 2) La malléation relève du même processus. Bien des chevaux en provenance d'Espagne y échappent et font courrir un danger aux petits clubs hippiques qu'ils remontent à bas prix. A qui en incombe la responsabilité puisque ces chevaux passent la frontière dans les montagnes pyrénéennes, attirés par des juments en chaleurs à qui d'astucieux contrebandiers font ainsi effectuer de fructueux aller-retour ?
- 3) La déclaration des maladies reconnues légalement contagieuses (voir Annexe II) est un élément prophylactique déterminant.

B) Mesures vétérinaires rigoureuses

- Elles visent à interdire que soient maintenus en vie, même traités, des animaux risquant de contaminer leur entourage et de permettre la dissémination d'une zoonose. L'abattage est ainsi obligatoire en cas de morve, de tuberculose, de rage. En France pour ce qui est de l'Anémie Infectieuse présentant des symptômes cliniques et un test de Coggins positif. Nous avons vu qu'aux U.S.A. la seule positivité du test de Coggins, en l'absence de tout signe clinique, oblige à l'isolement ou à l'abattage.

- Elles concerneront la nouvelle réglementation en matière de vaccination antirabique : arrêté du 19 Juillet 1977.

II - PROPHYLAXIE MEDICALE

A) La Déclaration Obligatoire

La déclaration obligatoire de certaines maladies (voir liste en Annexe I) est un élément prophylactique car elle permet d'affirmer la fréquence des maladies qui, non déclarées, paraissent rares et sont un peu oubliées.

Elle est censée permettre la tenue à jour de statistiques surveillant l'évolution des maladies visées.

En fait pour différentes raisons les déclarations ne sont pas toujours faites. Ainsi en 1975, 15 cas de leptospiroses ont été déclarés pour toute la France, alors que le seul Institut Pasteur de Paris en avait diagnostiqué 145...

B) La Vaccination obligatoire

Deux vaccinations sont à étudier plus particulièrement.

1) Vaccination anti-tétanique :

En France seule la vaccination de l'enfance avec dernier rappel à 11 ans est légalement obligatoire. Les garçons ont le privilège d'être re-vaccinés lors de leur Service Militaire.

Le tétanos fait à l'heure actuelle environ 300 morts par an en France, alors que les Etats-Unis n'ont pas eu un seul décès par tétanos lors de la Seconde Guerre Mondiale, tous leurs soldats étant vaccinés.

Peut-être est-il souhaitable que soit généralisée l'attitude adoptée par certains Clubs Hippique (.S.H.N. de Lyon par exemple) qui n'acceptent que les inscriptions des cavaliers correctement vaccinés...

2) Vaccination antirabique :

Elle n'est bien sûr pas obligatoire, mais il paraîtrait prudent que dans nos régions les vétérinaires et même les professionnels du cheval soient vaccinés, d'autant que la vaccination préventive est maintenant bien supportée.

III - PROPHYLAXIE SANITAIRE

Il semble qu'il s'agisse essentiellement d'un effort d'information portant sur deux points :

- 1) Que l'attention des cadres de l'Equitation, enseignants, Présidents de club, médecins de sport, soit attirée sur les dangers des zoonoses et parfois même sur leur existence...
- 2) Que la liaison entre la médecine humaine et la médecine vétérinaire soit facilitée. Il ne s'agit pas tant d'une question d'hommes, qui ont prouvé, dans le domaine de la rage en particulier qu'ils sont capables de coopérer efficacement, que d'un problème de domaines administratifs très cloisonnés pour chacune des médecines.

Nos Maîtres le Professeur BERTOYE et le Professeur JOUBERT ont été des pionniers de cette unité des deux médecines en une pathologie non seulement comparée mais associée et corrélative, unité qui est indispensable dans le domaine des Maladies Infectieuses plus que dans tout autre, afin que l'homme et l'animal puissent cohabiter pour leur bonheur réciproque.

A N N E X E

I - Liste des maladies à déclaration obligatoire en Médecine Humaine (limitée à celles envisagées dans ce travail) :

- Brucellose sous le n° 16
- Leptospirose " 18
- Tétanos " 20
- Teigne " 26
- Tuberculose " 27
- Rage " 29

II - Liste des maladies des Equidés à déclaration obligatoire :

(Code Rural, Art. 224 et décrets additifs)

- La Tuberculose : à déclaration obligatoire à l'abattoir seulement.
- La Morve
- La Rage
- L'Anémie Infectieuse des Equidés
- Les Gales
- Les Encéphalomyélites virales.

III - Récapitulatif des maladies professionnelles envisagées dans ce travail avec détails de leurs conditions de prise en charge :

A) Régime Général :

N° 7 - TETANOS PROFESSIONNEL (1)	
Délai de prise en charge : trente jours	
DESIGNATION de la maladie	TRAVAUX SUSCEPTIBLES de provoquer cette maladie
Tétanos en dehors des cas consécutifs à un accident du travail..	Travaux effectués dans les égouts

(1) Inscrit par le décret du 12 juillet 1936 sous le titre : "Maladies contractées dans les égouts", modifié par décret du 10 novembre 1942. Remplacé par décret du 31 décembre 1946.

N° 19 - LEPTOSPIROSES PROFESSIONNELLES (1)

Délai de prise en charge : vingt-et-un jours

DESIGNATION des maladies	TRAVAUX SUSCEPTIBLES de provoquer des maladies
Toutes leptospiroses confirmées par un examen de laboratoire spécifique (identification du germe ou séro-diagnostic à un taux considéré comme significatif).	Travaux exécutés dans les mines et carrières (travaux de fond). Les tranchées, les tunnels, les galeries, les égouts, les caves et les souterrains. Travaux exécutés dans les abattoirs, les tueries particulières, les chantiers d'équarrissage. Travaux exécutés dans les usines de délainage. Travaux exécutés dans les cuisines, les fabriques de conserves de viandes ou de poissons. Travaux exécutés dans les laiteries, fromageries. Travaux imposant le contact avec des animaux. Travaux d'aménagement et d'entretien des cours d'eau. Travaux de drainage. Gardiennage, entretien et réfection des piscines, surveillance des nageurs. Travaux exécutés dans les boucheries. Travaux exécutés dans les poissonneries. Travaux exécutés dans les brasseries. Travaux exécutés dans les cimenteries. Travaux exécutés sur les bateaux et les péniches en navigation.

(1) Inscrit par décret du 12 juillet 1936 sous le n° 7 en ce qui concerne les travaux exécutés dans les égouts.

Inscrit par décret du 10 novembre 1942 en ce qui concerne les travaux exécutés dans les mines, abattoirs et tueries particulières.

Remplacé par décrets des 31 août 1950, 13 septembre 1953 et 1er octobre 1960 et modifié par celui du 2 novembre 1972.

N° 24 - BRUCELLOSES PROFESSIONNELLES (1)

Délai de prise en charge : un mois pour les cas aigus
six mois pour les cas chroniques

DESIGNATION DES MALADIES	TRAVAUX SUSCEPTIBLES de provoquer des maladies
Fièvre ondulante avec sueurs, douleurs, asthénie splénomégalie, mononucléose et leucopénie, accompagnée ou non d'une des manifestations suivantes : Arthrites sérieuses ou suppurrées, ostéistes, ostéoarthrites, spondylite ; Orchite, épидидymite ; Bronchite, pneumopathies, pleurésie sérofibrineuse ou purulente ; Hépatite ; Anémie, purpura, hémorragies, adénopathies ; Néphrite ; Endocardite, phlébite ; Réaction méningée, méningite arachnoïdite, méningo-encéphalite, myélite, névrite, radiculite. L'origine brucellienne de ces manifestations étant démontrée par l'isolement bactériologique du germe (<i>Brucella melitensis</i>, <i>Brucella abortus bovis</i>, <i>Brucella abortus suis</i>) ou par un sérodiagnostic à un taux considéré comme significatif par l'organisation mondiale de la santé.	Travaux exécutés dans les abattoirs. Travaux exécutés dans les boucheries, charcuteries et triperies. Travaux exécutés dans les laiteries et fromageries. Travaux exécutés dans les égouts. Travaux exécutés dans les laboratoires. Travaux exposant au contact des animaux infectés, des déjections de caprins, ovins ou bovidés malades, ou comportant la manipulation des avortons et effectués dans des établissements industriels ou au service d'un vétérinaire.

(1) Inscrit par décret du 13 juillet 1945. Remplacé par décret du 13 septembre 1955 puis du 2 novembre 1972.

N° 40 - AFFECTIONS PROFESSIONNELLES DUES AUX BACILLES TUBERCULEUX (1)

MALADIES PROVOQUEES par l'inoculation de bacilles tuberculeux	DELAI de prise en charge	TRAVAUX SUSCEPTIBLES de provoquer ces maladies
- A -		
Tuberculose cutanée	6 mois	Travaux susceptibles de mettre en contact avec des animaux porteurs de bacilles tuberculeux.
Tuberculose ganglionnaire axillaire	6 mois	
Tuberculose du tissu cellulaire sous-cutané	6 mois	Travaux exécutés dans les abattoirs, les boucheries, les charcuteries, les triperies ou boyauderies, les entreprises d'équarrissage.
Synovite	1 an	
Ostéoarthrite	1 an	Manipulation et traitement du sang, des glandes, des os, des cornes, des cuirs verts.
(Pour les synovites et les ostéoarthrites la nature tuberculeuse des lésions devra, dans tous les cas être confirmée par des examens biologiques ou bactériologiques spécifiques).		
- B -		
Tuberculose pleurale	6 mois	Travaux de laboratoire de biologie.
Tuberculose pulmonaire	6 mois	Travaux de laboratoire de bactériologie.

(1) Inscrit par décret du 26 décembre 1957, remplacé par 10 avril 1963 et du 2 novembre 1972.

N° 56 - RAGE PROFESSIONNELLE (1)

MALADIES PROVOQUEES par l'inoculation de la rage	DELAI de prise en charge	TRAVAUX SUSCEPTIBLES de provoquer des maladies
Toutes manifestations de la la rage	6 mois	Travaux susceptibles de mettre en con- tact avec des animaux atteints ou sus- pects de rage ou avec leurs dépouilles.
Affections imputables à la séro ou vaccinothé- rapie antirabique	2 mois	Travaux de laboratoire de diagnostic de la rage.

(1) Inscrit par le décret du 2 novembre 1972.

N° 46 - DERMATOPHYTIES PROFESSIONNELLES

D'ORIGINE ANIMALE (1)

Délai de prise en charge : trente jours

DESIGNATION DES MALADIES	TRAVAUX SUSCEPTIBLES de provoquer des maladies
Placard érythémato-vésiculeux et squameux circiné dont la nature mycosique est confirmée par exa- men direct et culture.	Travaux exécutés dans les abattoirs, les tueries particulières, les chantiers d'équarissage. Travaux exécutés dans les ménageries. Travaux exécutés dans les laboratoires où sont utilisés des animaux d'expérience.

(1) Inscrit par décret du 14 février 1967.

B) Régime Agricole :

Annexés au décret n° 806 du 17 juin 1955 portant règlement d'administration publique modifiés et complétés par les décrets n° 588 du 8 août 1964 et n° 532 du 22 mai 1973.

1 - TETANOS PROFESSIONNEL		
CARACTERISATION DE LA MALADIE	Délai de prise en charge	TRAVAUX SUSCEPTIBLES de provoquer la maladie
Tétanos (en dehors des cas consécutifs à un accident du travail).	30 jours	Travaux agricoles et d'élevage.

5 - LEPTOSPIROSES		
CARACTERISATION DE LA MALADIE	Délai de prise en charge	TRAVAUX SUSCEPTIBLES de provoquer la maladie
Toutes leptospiroses confirmées par un examen de laboratoire spécifique (identification du germe ou sérodiagnostic)	21 jours	Travaux agricoles effectués dans les marais, les ruisseaux, les rizières, les terres irriguées, les eaux stagnantes. Rouissage du chanvre. Travaux en porcheries, laiteries, fromageries, bergeries, étables, écuries. Soins au bétail.

6 - BRUCELLOSES PROFESSIONNELLES

CARACTERISATION DE LA MALADIE	Délai de prise en charge	TRAVAUX SUSCEPTIBLES de provoquer la maladie
Fièvre ondulante avec sueurs, douleurs, asthénie, spliéno-mégalie, mononucléose et leucophénie, accompagnée ou non d'une des manifestations suivantes : Arthrites séreuses ou suppurées, ostéites, ostéoarthrites, spondylite ; orchite, épидидymite ; bronchite, pneumopathies, pleurésie séro-fibrineuse ou purulente ; hépatite anémie, purpura, hémorragies, adénopathies ; néphrite, endocardite, phlébite ; réaction méningée, méningite, arachnoïdite, méningo-encéphalite, myélite, névrite radiculaire. L'origine brucellienne de ces manifestations étant démontrée par l'isolement bactériologique du germe (<i>brucella melitensis</i>, <i>brucella abortus suis</i>) ou par un séro-diagnostic à un taux considéré comme significatif utilisé par l'Organisation mondiale de la santé.	1 mois pour les cas aigus 6 mois pour les cas chroniques	Travaux exposant, dans les exploitations infectées, au contact des animaux et des produits laitiers, ainsi que des déjections de caprins, ovins, ou bovidés contaminés.

15 - DERMATOPHYTIES PROFESSIONNELLES D'ORIGINE ANIMALE

CARACTERISATION DE LA MALADIE	Délai de prise en charge	TRAVAUX SUSCEPTIBLES de provoquer la maladie
Lésions vésiculeuses circonscrites de la peau, souvent suppuratives, ou folliculites suppuratives, des régions pileuses dont la nature mycosique est confirmée par examen direct et culture (sycosis : Kérion).	30 jours	Travaux exposant au contact des bovidés, caprins, ovins et équidés.

16 - AFFECTIONS PROFESSIONNELLES DUES AUX BACILLES TUBERCULEUX DU TYPE BOVIN

CARACTERISATION DE LA MALADIE	Délai de prise en charge	TRAVAUX SUSCEPTIBLES de provoquer la maladie
Tuberculose cutanées.....	6 mois	Travaux susceptibles de mettre en contact avec des animaux porteurs de bacilles tuberculeux du type bovin, les déjections ou les dépouilles de ces animaux.
Tuberculose ganglionnaires	6 mois	
Tuberculose isolées du tissu cellulaire sous-cutané	6 mois	
Synovites fongueuses ou à grains riziformes	1 an	Manipulation du lait et des produits laitiers.
Ostéoarthrites	1 an	
(La nature bovine du bacille tuberculeux devra être démontrée par un examen de laboratoire comportant la culture du germe sur milieux appropriés et l'inoculation au lapin)		

C O N C L U S I O N S

Le renouveau de l'utilisation du cheval par le développement de l'Équitation justifie de faire le bilan des maladies transmises du cheval à l'homme.

Ces anthroponoses sont de fréquence difficile à apprécier, car la maladie humaine constatée n'est pas toujours rapportée à son origine animale.

Une nomenclature des cas relevés dans la littérature a été établie dans ce travail pour faciliter cette recherche étiologique et permettre une prévention au stade animal sur la constatation des maladies humaines correspondantes.

Nous avons pu ainsi relever en particulier que, dans nos régions, le cheval était un danger réel en matière de Rage, que son rôle dans le Tétanos semblait moindre qu'il n'est classique, et que sa responsabilité dans les Teignes et les Arboviroses était certaine.

Une liaison entre les médecines humaines et animales est certainement un des meilleurs moyens de réaliser un dépistage précoce et une prévention efficace.

Le Directeur
de l'U.E.R. LYON-NORD

Professeur Agrégé J.P. NEIDHARDT

Le Président de la Thèse

Professeur A. BERTOYE

VU et PERMIS D'IMPRIMER
LYON, le 12 octobre 1977

Le Président de l'Université
CLAUDE BERNARD LYON I

Professeur D. GERMAIN

B I B L I O G R A P H I E

Ière PARTIE

- 1) BARON M.
Echanges Internationaux des chevaux de sport.
Thèse Med. Vet. Lyon 1971, n° 37.
- 2) DESOILLE H.
Médecine du Travail et Maladies Professionnelles.
Flammarion 1974.
- 3) EQUUS CABALLUS.
N. Engl. J. Med. 293 (13) 665-6, 1969.
- 4) HODGMAN S.F.
Domestic pets and their relation ship to human disease.
R. Soc. Health J. 87 (2), 115-9, 1967.
- 5) JEUDIS de l'HOTEL de l'EUROPE
Les maladies animales transmises à l'homme en France.
Lyon Med. 1970, 224, n° 37, pp. 581-627, 1969.
- 6) JOUBERT L.
Définition et classification des zoonoses.
ANN. HYG. L. FR. T 1. n° 4.
- 7) JOUBERT L.
Epizootiologie animale et épidémiologie des zoonoses.
Rev. Hyg. Med. Soc. 1966, XIV. 257-78.
- 8) JOUBERT L.
Zoonoses.
Encyclopedia Universalis. 6. 1075-1078.
- 9) Justifications for veterinary health research.
Am. J. Vet. Res. 35 (7) : 875-87, Jul 74.
- 10) KRAUSS H.
Importantes zoonoses en pratique vétérinaire .
Tieraerzte Prax 3 (2). 149-55, 1975.
- 11) LUCIEN G.
Zoonoses et maladies prof. du vétérinaire.
Thèse Doct. Vet. Lyon. 1965, n° 47.
- 12) MARCENAC L.N., AUBLET H.
Encyclopédie du cheval.
3ème édition. Malon S.A. Paris 1974.
- 13) MASLARD P.
Eléments épidémiologiques des zoonoses.
Thèse Med. LYON 1976.

- 14) MOLLARET H.H., BOURDIN M.
Principales maladies animales transmises en France à l'homme par les animaux familiers.
Med. Mal. Infect. 1971, I, 3.
 - 15) OMS. FAO.
Colloque Vienne 1952 sur les zoonoses.
OMS 1954.
 - 16) OMS.
Comité mixte OIT/OMS.
Rapport 246. 9 au 16/4/1962.
 - 17) Pleasure Horse Practice
Mod. Vet. Pract. 55, 19-23 (1974).
 - 18) STEELE J.H.
Occupational Health in agriculture.
Arch. Environ. Health. 17 (2), 267-85, 1968.
 - 19) STEELE J.H.
The zoonoses : an epidemiologist Viewpoint.
Prog. Clin. Pathol. 5 : 239-86, 1973.
- IIème PARTIE
- 20) COGGINS L. & NORCROSS N.L.
Reactions dimmunodiffusion dans l'AIE.
Cornell vet. 1970, 60, 330.
 - 21) GORET P., TOMA B., A.I.E.
Pathol Biol. (Paris) 18 (21), 985-95. Nov. 70.
 - 22) HENSON J.B., MACGUIRE
Médecine et chirurgie du cheval.
Vigot Frs. 1974 pp 42-53.
 - 23) LUCAM F., DAWNAGER G., PERRIN M., BESNOUIN D.
Etat actuel de la grippe, AIE et rhinopneumie équine en France.
CEREOPA/ERPC, P 24,
Journée d'étude du 9/3/77.
 - 24) Table ronde sur les cytopénies virales.
Bord Med. 5 (7), 795-808, Apr 72.
 - 25) TOMA B., GORET P. l'AIE.
P.V.E. p. 149, n° 4, 1972.
 - 26) TOMA B.
Résumé de Horse of course.
P.V.E. p. 97, n° 3, 1976.

- Arboviroses

- 27) BOWEN G.S.
Aspects cliniques de V.E.E. au Texas.
Bull. Pan. Am. Health. Organ. 10 (1). 46-57, 1976.
- 28) BYRNE R.J.
Médecine et chirurgie du cheval.
Vigot Frères 1974, pp 56-67.
- 29) DUTHOIT
Arboviroses animales et humaines menaçantes.
Thèse Doct. Vet. LYON, 1967, n° 17.
- 30) GABRIAC
Les arboviroses.
Montp. Med. Nov. 1963, 143-153.
- 31) GOLDFIELD M.
Eastern Encephalitis.
Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis. 44, 164, 77, 1968.
- 32) GRESSET
Thèse Doct. Vet. LYON 1967.
- 33) HESS A.D.
Moyen de protection des animaux domestiques contre les moustiques
porteurs d'arboviroses.
Am. J. Trop. Med. Hyg. 19 (2), 327-34, Mars 70.
- 34) JOUBERT L., OUDAR J. et Coll.
Reproduction expérimentale de la méningo-encéphalomyélite
du cheval par l'arbovirose West Nile.
Bull. Acad. Vet. Fev. Mars 1971.
Vigot Frères Edit.
- 35) JOUBERT L. et OUDAR J.
Les arboviroses animales. Zoonoses menaçantes.
Leur incidence actuelle en France.
Bull. Soc. Sci. Vet. LYON, 1965, 67-71.
- 36) LAPRAS M., FCORIO R., JOUBERT L. et Coll.
Etude électroclinique des méningo-encéphalo myélites équine
dues au virus équino-jumain isolé en Camargue.
J. Med. Lyon, 49 (150), 1423-41, 5 oct. 68.
- 37) LUIGI L.
Encéphalites à West Nile.
Thèse Vet. LYON 1966.
- 38) MOLLARET H.H. et SCHNEIDER.
Classification épidermiologique et virologique des encéphalites humaines.
Masson Edit. 1963.
- 39) MORRIS C.D.
Une épidémie d'encéphalites de type Est dans l'Etat de New York.
Ann. J. Trop. Med. Hyg. 22 (4), 561-6, July 73.

- 40) OUAZZANI
Encéphalites à arbovirus.
Thèse Vet. LYON 1973.
- 41) PANTHIER, HANNOUN, OUDAR, BEYTOUT, CORNIOU, JOUBERT et Coll.
Isolement du virus West Nile chez un cheval de Camargue atteint d'encéphalite.
C.R. Acad. Sci. Paris. 1966, 262, 1308.
- 42) PARKER R.L.
Aspects de l'encéphalite vénézuélienne sur la Santé Publique.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 162 (9), 777-8 - 1 May 73.
- 43) PAYET T.M.
Les arboviroses.
Gaz. Med. Fr. 1971, 78, 1483-84.
- 44) PELE
Thèse Vet. Toulouse 1970.
- 45) REEVES W.C.
Relation moustiques - arboviroses.
Am. Rev. Entom., 1965, Vol. 10, 25-46.
- 46) SALVATORI
Arboviroses du Midi Médit.
Thèse Vet. LYON 1966.
- 47) SCHEMER W.F. et Coll.
Persistance de l'épizootie d'encéphalite vénézuélienne.
Am. J. Epidemiol. 104 (1), 60-73, Jul. 76.
- 48) SEKLA L.H.
Western encephalomyelitis in manitoba during 1975.
Can J. Public Health. 67 Suppl. 1 : 74-5 - May 304-76.
- 49) TIGGERT W.D.
Of horses and men.
N. Engl. J. Med. 293 (13) : 663-8, 25 Sept. 75.
- 50) YAMADA T.
Etudes sur les encéphalites Japonaises.
Biken J. 14 (3) : 267-96. Sept. 71.

- Brucellose

- 51) BERTHELON M.
A propos de la brucellose équine
Rev. Med. Vet. 126, 3, 1975, pp. 455-57.
- 52) BERTHET A.
Epidémiologie de la Brucellose en France.
Thèse Vet. PARIS 1968.
- 53) CASSAGNES
Epidémiologie de la Brucellose. Rôle étiologique du cheval,
Thèse Vet. LYON. 1963.

- 54) Joint FAO- HO. Expert Comittee on Brucellosis.
WHO. Tech. Rep. Sev. 464, 1-76, 1971.
- 55) KIMBALL A.
Isolation of Actinomyces Bòvies from Fistulous withers
and poll evil.
Am. J. Vet. Res. 6 (1945) 39.
- 56) KWIGHT H.D.
La Brucellose.
Medecine et Chirurgie du cheval.
Vigot Frères. Paris 1974, pp 130-132.
- 57) LALIGANT M.
Etiologie de la Brucellose.
Thèse Med. Paris 1960.
- 58) PARNAS J., LETTER
Vet. Rec. 97 (10), 189, 6 sept. 75.
- 59) PILET Ch.
Manifestation de la Brucellose équine.
Rec. Med. Vet. 1956, 132, p. 901.
- 60) PILET Ch. et TOMA B.
Aspects de la Brucellose du cheval.
P.V.E. 1969, n° 2, p. 37.
- 61) RAJAUT - TURCAN.
Brucellose - Zoonose.
Thèse Vet. LYON 1970.
- 62) RUNYON et Coll.
Mycobactérium.
Am. Soc. for. Microb. Bethesda. Md. 1970.
- 63) SCHURRENBERGER P.R. et al.
Brucella infection in illinois Vet.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 1967 (12), 1084, 8, 15 Dec. 75.
- 64) SMORTRIDGE E.H.
New. Z. Vet. J. 1967, 15, 33.
- 65) STANDAU H.
Antropozoonose : human Brucellosis.
Z. Acrztl. Fortbild. (Tena) 68 (1) 15-9, Jan 74.
- 66) VAN DE PLASSCHE M.
Vlaams. Dierg. Tidj 1960, 29, 199.
- 67) VERGE J.L.
Prophylaxie des Brucelloses.
Bull. Off. Intern des Epizooties. 1948, 30, 96, 120.
- 68) VERGE J.L.
Epidemiologie et étiologie générale de la Brucellose.
Rev. du Prat. 21/1/75, n° 3, p. 215.

- 69) WILLIAMS E.
Brucellosis in veterinary surgeons.
J.R. Coll. Physician. Lond. 10 (4) 351, 62, Jul 76.

- Les_gales

- 70) BATTE E.G.
Medecine et Chirurgie du cheval.
Vigot édit. 1974.
- 71) DOUCET J.
La Gale.
Encycl. Med. Chir. Paris. Mal. Infect. 3, 1969, 8119 A10.
- 72) THOMSETT L.R.
Proc. R. Soc. Med. 62 (10), 1049, 50.

- Grippe

- 73) ALFORD R.H. et Coll.
Human responses to experimental infection with
Influenza A / Equi Z virus
Am. J. Epiderm. 86, 185.
- 74) BRION A.
La grippe du cheval.
Rec. Med. Vet. 1964, 140, 5, 22.
- 75) COKCBURN W.C.
Influenza in man and animales.
WHO. Chromide. 27, 185-191.
- 76) COLEMAN et Coll.
The Hong-Kong / 68. Influenza A2 variant.
Lancet 1968, 11, 1384-1386.
- 77) COUCH. R.B. et Coll.
Production of the influenza syndrome in man with equine
influenza virus.
Nature (London), 224, 512, 14, 1969.
- 78) EASTERDAY B.C.
Antigenic relation ship of animal
and human influenza virus.
- 79) FONTAINE M.
Grippe du cheval.
P.V.E., 1971, n° 1, p. 9.
- 80) GERTH H.J.
Oeff Gesundhei tswes 34 (7), 363, 70, Jul 72.
- 81) KAPLAN M.
Bull. WHO. 47, 439, 48, 1972.

- 82) KAPLAN M.M.
Relations entre la grippe humaine et animale.
Bull. WHO, 41, (3), 485-6, 1963.
- 83) KAPLAN et PAYNE.
Bull. OMS, 1959, 20, 465-488.
- 84) KASEL
Experimental infection in man and horses
with influenza A virus.
Bull. WHO, 41, 447-452, 1969.
- 85) KASEL
Infection expérimentale de volontaires avec le virus
de la grippe équine.
Nature, 1965, 206, 41-43.
- 86) KILBOURN G.
Recombinaison des virus influenza A d'origine
animale et humaine.
Science, 1968, 160, 74-75.
- 87) LAURENT D., PATTIN S. et NICOLLE R.
Relation entre la grippe humaine et les grippes animales.
Bull., Soc. Med. Chir. Hop. et Form.
Sanit. Armées, 4, 207, 1972.
- 88) LAVER
Origine des pandémies grippales.
VIROLOGY, 51, 383, 91, 1973.
- 89) MASUREL
Lancet. I (601), 907, 10, 3 may 1969.
- 90) MASUREL N.
Studies on the content of antibodies for équine influenza
in human sera.
Bull. WHO., 1966, 34, 885-893.
- 91) MINUSE e t Coll.
Studies of antibodies to 1956 et 1963 equine influenza virus in
horses and man.
- 92) MORAILLON R.
Relations entre la grippe de l'homme et la grippe du cheval.
Bull. Soc. Med. Paris, 1970, 5, p. 1 à 9.
- 93) SMORODINTSEVA
Origin of pandemic strains of influenza A virus.
Vopr. Virozol. (1), 105-13, Jan. Feb. 75.
- 94) Sources of influenza, 1973.
Brit. Med. J., 2 (869), 730, 1.
- 95)- TODD J.D.
Infection expérimentale de poneys avec le virus humain.
Am. J. Epidemiol. 92, (5), 330, 6, Nov. 70.

- 96) TUMOWA B.
Relation antigénique entre le virus A de la grippe d'origine animale et humaine.
Bull. WHO, 1968, 38, 415-420.
- 97) WHO.
Influenza in animals.
Bull. WHO, 47, 439-541, 1972.
- 98) ZARDI O.
Interdépendance entre le virus animal et humain de la grippe.
Zooprofilassi, 24, 99-107.

- Leptospirose

- 99) AMSTUTZ Ph.
Leptospiroses.
Encycl. Med. Chir. Paris.
3089, 910, 4, 1971.
- 100) BOUILLOT R.
La leptospirose Equine.
PVE, 1970, n° 1, p. 9.
- 101) Jeudis de l'Hotel de l'Europe.
LYON Med. 1970, 224, n° 37, p. 581 à 627.
- 102) JIVOIN P.
Recherches sur les leptospiroses des chevaux.
Bull. off. Internat. Epizootis., 1958, 50, 237.ù
- 103) MICHNA S.W.
Leptospirosis.
Vet. Rec. 86 (17), 484, 96, 25 Ap. 70.
- 104) TOPCIU V.
Investigation sérologique en Roumanie concernant la leptospirose chez le personnel soignant des chevaux.
Arch. Roum. Pathol. Exp. Microbiol 26, (2), 309, 18, Jun 67.

- Méleïoïdose

- 105) CHARMOT
Méleïoïdose.
Encycl. Med. Chir. Paris.J. Mal Infect. 2, 1970, 8036, C 10.
- 106) CHOVE M.A.
Actualité de la Meleïoïdose en France.
Thèse Vet. ALFORT. 1977.
- 107) DODIN A.
Actualité de la Méleïoïdose.
Rec. Med. Vet. 1976, 152, 5, 285-288.
- 108) FOURNIER J.
La Meleïoïdose.
Med. et Mal. Infect. 1971, 1, 10, 411-25.

- 109) GAMERMAN H.
Une maladie infectieuse qu'il faut savoir évoquer en France :
la Meleïoïdose.
Med. et Mal. Infect., 1977, 7, 9.
 - 110) KNIGHT M.D.
Médecine et Chirurgie du cheval. p.132, Vigot Frères 1974 -
 - 111) MOLLARET H.H.
Editorial.
Med. et Mal. Infect. 1977, 7, 9.
 - 112) NOUVEL J. et Coll.
La Meleïoïdose à la Menagerie du jardin des Plantes de Paris.
Bull. Acad. Vet. France., 1976, 49, 223-30.
- Morve
- 113) ALLIAUD
Etude d'un récent foyer de morve dans la Loire.
Thèse Vet. Lyon 1966.
 - 114) BENSIMON
Acquisitions récentes en matière de Morve.
Thèse Vet., Toulouse, 1958.
 - 115) DOMMA
La morve chez l'homme.
Clinic. Veter. 1954, 77, 182.
 - 116) HOWE C.
Six cas de morve humaine.
Ann. Int. Med. Janv. 1947,, 26, 1, 93, 115.
 - 117) KNIGHT
Médecine et Chirurgie du cheval. p.132-138, Vigot Frères, 1974
 - 118) KOVALEK
Glanders (review). Zh Microbiol Epidemiol.
Immunobiol, 48 (1), 63-70, Janv. 71.
 - 119) ROBINEAU M.
Morve.
Encycl. Med. Chir. Paris., Mal Infect., 5, 1973, 8036, A10.
 - 120) SILBERSTEIN
Legislation des maladies contagieuses.
Thèse Vet. Lyon, 1966, n° 24.

- Mycoses

- 121) ABDALLAH I.S.
Teigne animale dans une ferme.
Mykosen 14 (4) : 175, 8, 1 Apv 71.
- 122) BADILLET G.
Le parasitisme animal/homme.
Econ. Med. animales. Fr. 1973, 14, n° 6, 353-59.
- 123) BARRIERE M.
Les trichophyties suppurées d'origine animales.
Sem. Hop. Paris, 1975, 51, n° 8, 539-48.
- 124) BRIDGES Ch.
Médecine et Chirurgie du cheval. p.160, Vigot Frères, 1974
- 125) BROWN G.
Equine ringworm due to T. Mentagrophytes var, quincckeanum.
Mycopathol et Mycol Appl. XXIII, 4, p. 269-276.
- 126) COUDERT J.
Guide pratique de mycologie médicale.
- 127) DEAN D.T.
Streptotrichosis.
N.Y. State, J. Med. 61, 1283, 87.
- 128) FINDLAY G.H.
Sporotrichose au transvaal.
Sabouraudia 7 (4) : 231-6, Feb. 70.
- 129) FORD R.B.
Equine dermatophilosis.
Vet. Med. Small. Anim. Clin. 69 (12), 1557-61, Dec. 74.
- 130) GEORG L.K.
Teignes rurales et citadines.
J. Envest. Derm. 27, 335-353, nov. 1956.
- 131) GEORG
Epidemiology of dermatophytoses.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 89, (1960), 69.
- 132) GOODMAN T.F.
Dermato philosis.
J. Med. Assoc. 6a, 57 (10), 465-6, 6 oct. 68.
- 133) GRIGORIN A.
Infection de l'homme par M. Gypseum dans le canton de Vavol.
Int. J. Dermatol. 13 (2), 86-9, Mar-Apr 74.
- 134) MAGENS F.M.
Dermatophyte infections in animals.
Tijdschr Diergence strd 101 (16), 885-99, 15 August 76.
- 135) Les mycoses en milieu rural.
J. Med. LYON (1974), 55, n° 1268, 567-601.

- 136) KAPLAN W.
Equine Dermatophilosis.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 1966, Vol 149, n° 9, 1162.
- 137) KAPLAN W.
Epidemiologie and Public Health Importance of ringworm
in animals.
Arch.Derm. Vol. 96, Oct 1967, n° 4.
- 138) MADDY K.T.
Deep mycoses..
Arch. Derm. Oct 1967, 96, n_ 4, p. 409-417.
- 139) OGRADY K.J.
Microsporium equinum infection.
Br. J. Dermatol. 86 (2), 175, 6, Feb. 72.
- 140) PIER AC et Coll.
Keratinomyces Ajelloi in horse.
J.A.V.M.A., 138, (1961), 484.
- 141) PLEMPER M.
Dermatomycoses in horses.
Mykosen 11 (1) : 29-32, 1. Jan 68.
- 142) PRINGUET et BADILLET G.
Mycoses metropolitaines.
Encycl. Med. Chir. Paris. Dermato. 11, 1976, 12320, A10.
- 143) RICHARD J.L.
Wildlife reservoirs of dermatophilosis.
Wildlife Diseases. N.Y. Plenum Press. 1976.
- 144) RIETH H.
Control of microsporosis in man and animal.
Mykosen, 4 (2), 37, 49, 15 Jun 66.
- 145) SEDEL D.
Dermatophytes et peau glabre.
Mycoses du cuir chevelu.
Vie Med. 11/12, 1976, mars 3/4.
- 146) VANBREVSEGHEN
Guide pratique de mycologie médicale et vétérinaire.
Paris Masson et Cie ed. 1966, 106 p.
- 146 bis) VANDOORSEN C.A.
A case of Dermatitis in a horse caused by dermatophilus
in Netherlands.
Tijdschr. Diergeneesk., deel 88, afl 23, 1963.
- 147) VRIES G.A.
Epizootie à T. equinum var. equinum chez les chevaux,
Sabouraudia 11 (2), 137, 9 Jul 73.

- Pasteurellose

- 148) DELAVERGNE et Coll.
Pasteurella Multocida.
Encycl. Med. Chir. Paris, Mal. Infect. 2, 1968, 8085 C10.
- 149) VARIERAS
Des pasteurelloses humaines.
Thèse Med. Bordeaux 1956.

- Rage

- 150) BYRNE
Médecine et Chirurgie du cheval. p.68-70, Vigot Frères, 1974
- 151) G" Ottsching C.
La rage en pratique médicale.
Z. Allgemein med. 47 (25), 1261-4, 10 Sep. 71.
- 152) LEPINE P., GAMET A.
La rage.
Les maladies animales à virus.
L'expansion Edit. 1969.
- 153) SCHROEDER
Suggestion for handling horses exposed torabis.
J.A.M.V.A. 155, 1842, 43, 1969.
- 154) TELLEZ E.
La rage chez les équidés.
P.V.E. 1971, n° 2, p. 43.

- Staphylococcies

- 155) BERGEY'S
Manual of Determinative bacteriology.
8ème Ed. R.E. BUCHANAN edit.
- 156) WILSON G.S., MILES A.A.
Topley & Wilson's principles of bacteriology.
Williams et Wilkins. Baltimore Med. 1964.

- Stomatite vésiculaire

- 157) FIELDS B.W.
Infection humaine avec V.S.V. durant une épizootie.
N. Engl. J. Med. 277 (19), 989, 94.
- 158) JOUBERT L.
Bull Acad Vet. 1972, 73.
- 159) P'EREZ CHAVERRI
Stomatite vesiculaire. Zoonose.
Bol of Sanit. Panam. 68 (3), 223, 9, mar 70.

160) ROHRER H.
Traité des maladies à virus des animaux.
Vol. II. p. 669-696, Vigot Fr. Paris 1970.

161) TESH R.B.
Ecologue du VSV.
Am. J. Epidemiol 90 (3), 255-61, Sep. 69.

- Tétanos

162) BERTOYE A., GARIN J.P., MONIER P.
Le tétanos.
Rev. Lyon, de Méd. 1967, n° Spécial 61-72.

163) COLLET P.
Rôle de l'animal dans l'infection de l'homme par le tétanos.
J. Med. LYON, 50 (159) 259-60, 20 Feb 69.

164) GORET P.
Remarques sur le tétanos chez les animaux et son incidence sur l'épidémie
du tétanos chez l'homme.
J. Med. Strasbourg 1970, 1, 2, p. 151-155.

165) KNIGHT M.D.
Médecine et Chirurgie du cheval. p.114-119, Vigot Frères, 1974

166) MASLARD P.
Eléments épidémiologiques des zoonoses.
Thèse Med. Lyon 1976.

167) MELNOTTE P.
Epidemio
J. Med. Strasbourg, 1970, 1, 2, pp 145-149.

168) WICCIS A.T.
Clostridia of wound infections. pp. 385, 461.
Butterworth. London 1969.

169) WILSON G.S. et MILES A.A.
Topley et Wilson's principles of bacteriology.
5ème édit. pp. 1046-1092 et 2095-2123,
Williams, Wilhms Edit. Baltimore 1964.

- Tuberculose

170) BERGEY'S
Manual of determinative bacteriology.
8ème Edit. Buchanan et Gibbon Edit.

171) FRANCIS J.
Tuberculosis in animal and man.
pp. 193-203. Cassel and Co. London 1958.

172) KNIGHT H.D.
Médecine et Chirurgie du cheval.
p. 128-130, Vigot Frères 1974.

- 173) WILSON G.S. et MILES A.A.
 Topley & Wilson's principles of bacteriology.
 Vol. 1, pp. 957-991.
 Williams & Wilhies, Baltimore Ed. 1963.

- Vaccine

- 174) CURASSON G.
 Maladies infectieuses des animaux domestiques.
 Vol. I. Horse Pox. 122-123, Vigot Frères, 1946.
- 175) FASQUELLE
 Vaccine
 Encycl. Med. Chir. Paris. 7, 1964, 8050 A 10.
- 176) JONG DE (1916).
 Rapport variole du cheval et vaccine.
 Folia microbiol 4 (3) 1916.
- 177) ROHRER H.
 Traité des maladies à virus des animaux.
 Vol. II. p. 465 à 470. Vigot Fr. 1970.

- Yersinioses

- 178) LAVERGNE et Coll.
 Encycl. Med. Chir. Paris. 8035, K 10, 2, 1968.
- 179) LANG J.
 Contribution à l'étude des zoonoses.
 Thèse Vet. LYON 1960.
- 180) MOLIARET H.H.
 Encycl. Med. Chir. Paris.
 Mal. Infect. 8035 K 20, 5, 1973.
- 181) NOUCHI J.
 Adenolymphites mesentériques.
 Thèse Med. LYON 1970.
- 182) RABOT-BOUCAT A.
 Contribution à l'étude des zoonoses pseudo tuberculeuses.
 Thèse Vet. LYON 1966.

- Prophylaxie

- 183) MO LIARET H.H.
 Pour une approche nouvelle des maladies infectieuses.
 Congrès Annuel de la Soc. Fra. Hyg. de Méd. Soc. et de Génie Sanitaire.
 Ministère de la Santé. Paris XVIème 17 oct. 1975.

